Nr. 2. 12 stycznia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. KLISIECKI. Lwów.

Prawdziwość teorji Harvey'a w świetle doświadczeń.

Z Zakładu Fizjologji Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Do tego artykułu skłania mię pełne wiary i ufności streszczenie *„Aspirationstheorie der Blutbewegung"* E. Hombergera (*Naturwissensch.* H. 31, S. 548, 1935) zamieszczone w Nr. 6. Wszechświata 1935 przez MR. Serce jest przeciążone w wyobraźni niektórych badaczy, trzeba mu pomóc. „Gdyby działało tylko jako pompa tłocząca, wytwarzająca ciśnienie w tętnicy głównej, pracowałoby nieekonomicznie, z olbrzymim wysiłkiem. Ale dzięki ssącemu działaniu przedsionka podczas rozkurczu oraz takiemuż działaniu żył, praca serca sprowadza się do minimum. Gdyby sprawę udało się poprzeć eksperymentem, zagadnienie byłoby proste". Nie wyobrażam sobie prostszego w swem założeniu i wykonaniu eksperymentu, aby to stwierdzić — jeśli jest prawdą. Ale eksperyment dowodu na ssanie nie dostarczy, bo go tam niema. Gdyby nawet przedsionki mogły wywierać wpływ na ruch krwi, nie mogłyby odjąć pracy sercu, bo rozwijanie ssącej siły wymaga także energji. Coby wówczas odjęło się jednej części serca — komorze, trzebaby dodać drugiej jego części — przedsionkowi. Zresztą rozwijanie ssącej siły wymaga pewnych warunków strukturalnych. Przedsionki w rozkurczu są zwiotczałe, miękkie, i krwią wypełniać się mogą tylko pod naporem ciśnienia krwi żylnej. Nawet komory serca o tylekroć silniejszych ścianach, krwi w swym rozkurczu ssać nie mogą, bo rozkurcz ich jest tylko zwiotczeniem komorowego mięśnia, a nie wydłużeniem. Wypełnianie się zwiotczałych komór odbywać się może także tylko pod ciśnieniem krwi przedsionków i ujść żylnych. Ani żyły krwi ssać nie mogą, bo ich ściany są stale jednakowo wiotkie i rytmicznie nie tętnią, nie opróżniają swej treści w rytmie serca. Polepszać obieg żylny może tylko rytmiczny ucisk od zewnątrz, np. kurczące się mięśnie szkieletowe, wzrost ciśnienia śródbrzusznego podczas wdechu i t. p. Ale tu o ssaniu, aspiracji, mówić nie można, bo to jest wytłaczanie krwi przez ucisk zewnętrzny z pewnych odcinków, które potem napełniają się kosztem energji z obwodu, kosztem wyższego ciśnienia w odcinkach obwodowych. To pracy komory lewej nie umniejsza, ale tylko umożliwia jej utrzymanie na pewnym poziomie w czasie przyśpieszonego obiegu krwi, tak jak pełniejszy staw podczas większego obciążenia pomp hydraulicznych. Tylko sztywna, rytmicznie się poruszająca klatka piersiowa wywiera ssący wpływ na ruch krwi żylnej, obniżając spadek ciśnienia wzdłuż żylnej drogi w normalnym wdechu o kilka mm Hg. Praca serca przez to ssanie nie jest lżejszą, ale właśnie większą, bo podczas wdechu komory tłoczą więcej krwi wbrew większemu ciśnieniu tak w tętnicy głównej, jak w tętnicy płucnej. Aspiracja śródpiersiowa nie jest zresztą niezbędną dla ruchu krwi, bo serce długo i dobrze pracuje w otwartej klatce piersiowej. Daje ono sobie radę sprawnie i wtedy, gdy zamiast przez ciało, tłoczyć musi krew przez system rur szklanych, np. w preparacie Starlinga, w którym część żylna wielkiego krążenia jest zredukowana do przedsionka, tętnicza do opuszki tętnicy głównej, reszta zaś obiegu odbywa się w szkle. I w naturalnych warunkach i w sztucznych schematach krążenia zawsze trzeba krew do przedsionka prawego doprowadzać pod ciśnieniem, bo serce nie może jej ssać i ginie, gdy mu się nie dostarczy dopływu krwi pod odpowiedniem ciśnieniem, tak by się komory dostatnio mogły wypełniać.

Współczułem sercu swemu, w wykładach somatologji w szkole średniej, przerażony ogromem jego pracy. Obecnie już nie, bo znam analogje wytrzymujące porównanie. Praca dzienna mięśni szkieletowych człowieka wynosi do 400.000 kg/m, praca mięśni oddechowych 37.000, a praca dzienna serca ludzkiego (komór) w spoczynku 10.000 kg/m. (W krótkim wysiłku może ono pracować z wydajnością 114.640 kg/m). Praca serca tej wielkości jest jego atrybutem fizjologicznym i leży w sferze wielkości pracy innych narządów.

Według rozumowania Hombergera, obecność ssących obwodowych sił mają potwierdzać prace Krogha, O. Müllera, Hasebroeka, Biera. Nie wyciągnęli tylko podobno ci badacze należytych wniosków ze swych obserwacyj. Stanowisko Krogha jest wyraźnie negatywne w tej sprawie, a o przekrwieniu żylnem Biera wiadomo, że rozszerzenie żył jest bierne — przez wzrost ciśnienia działającego od strony tętnic w zastoju żylnym — rozszerzenie zaś naczyń włosowatych jest wywołane w części przez wzrost ciśnienia, a przedewszystkiem jednak przez histaminę tkankową (1) i przez brak tlenu (2).

Jeszcze w 1750 r., gdy nie znano dokładnie spraw ruchu i ciśnienia w żyłach i tętnicach, gdy zagadnienie włosowatego krążenia było zupełnie ciemne, Senac sądził, że tętnice czynnie, z nakładem energji, wspomagają serce w swoich rytmicznych zmianach przekroju i przyśpieszają ruch krwi. To pojęcie starał się poprzeć Legros i Onimus, Bezold i Gscheidlen, Hasenbroek i i.; ale Volkmann, Hürthle, Fleisch i R. W. Hess kategorycznie je zwalczali, bo nie mogli znaleźć w swych starannych doświadczeniach i rozważaniach ani cienia podstawy do przypuszczenia, że ruch tętniczy może czerpać energię skądinąd, jak tylko ze serca. Mareš przeniósł „obwodowe serce" z tętnic do naczyń włosowatych. Dowodem ssania i tłoczenia mają być fale ciśnienia krwi (trwające przez czas 3—9 oddechów) i wzrost przepływu krwi podczas skurczu mięśni. Czas trwania fal ciśnienia, pochodzących rzekomo z naczyń włosowatych, wyklucza czynną stałą pomoc dla serca. Wzrost zaś ukrwienia podczas pracy narządu nie dowodzi aktywności naczyń włosowatych, bo krew jest mechanicznie wyciskana energją skurczu mięśnia, a napełnianie się naczyń opróżnionych odbywa się kosztem energji sercowej — ciśnienia tętniczego. Wzdłuż całej drogi obiegu krwi niema w narządzie krążenia organów, któreby swą rytmiczną stałą praca aktywnie ze sercem współdziałały, któreby można nazwać sercem obwodowem. Niektóre zwierzęta je mają. Np. żyły nietoperza rytmicznie tętnią (16/min.) a ze skurczonego odcinka żylnego uchodzi w stronę serca 60—70% krwi w nim zawartej (R. W. Hess). Żaby mają serca limfatyczne. Praca tych serc jest tłoczącą, nie mogą napełniać się własną mocą — ssaniem — spowodu wiotkości ścian, ale pod naporem strumienia krwi albo limfy. U wyższych kręgowców takich urządzeń niema, a mimoto tu i ówdzie mówi się o sercu obwodowem, zabytku dawnych idei, bez treści i sensu.

Na uwagę w swoim rodzaju w tej dziedzinie zasługuje monografja G. Hauffego *„Herz, Pulsation und Blutbewegung"* 1930). Oto bieg myśli i kilka wniosków tego autora. „Serce jest pompą ssąco-tłoczącą, bo w ciepłej kąpieli tętnica główna się zwęża spowodu żywszego krążenia, w czem dowód, że serce ssie krew. Taki wpływ na ruch krwi, jaki widać w dłuższym okresie czasu w kąpieli, muszą wywierać także pojedyncze skurcze serca, po których też się obieg krwi przyśpiesza, zatem krew jest ssana. Rozdymanie ścian tętn. główn. podczas skurczów komory nie jest przyczyną tętnienia, bo to stwierdzone nie jest, ani tego stwierdzić nie usiłowano. Teorja tłoczenia nie tłómaczy nam przepływu krwi z naczyń włosowatych do żył, bo na to brak sił. Tętno serca jest regulowane przez mięśnie naczyń krwionośnych, oddychanie nie ma wpływu na bieg krwi, bez wyniku są też skurcze mięśni prążkowanych, bo, choć powstanie żywszy prąd w naczyniach mięśniowych, to zwolni się on i tak w żyłach. Hydrostatyczne ciśnienie na ruch żylny wpływu nie posiada. Rytm serca jest zjawiskiem czysto mechanicznem, polegającem na elastyczności całego narządu krążenia, podobnie jak tętnienie kauczukowej rury włączonej do wodociągu. Nie istnieje automatyzm serca, a zmiana rytmu następuje nie pod wpływem nerwów sercowych, ale skutkiem zmiany szybkości ruchu krwi. To, co się zwie zaburzeniem sercowem, jest tylko zaburzeniem naczyń krwionośnych".

„Begreife die Ursache und du brauchst kein Experiment". Poszedł Hauffe za temi słowami L. da Vinci i nie powziął zamiaru ujrzenia, jak tłoczenie komory lewej wzbudza zamarły ruch krwi, jak nerwy zmieniają rytm wyosobnionego serca, ani jak się naczynia krwionośne rozszerzają pod wpływem ciepła i ruch się przyśpiesza, — bo te wszystkie sprawy muszą odby-

wać się, jak w kauczukowej rurze. H. E. Hering po przytoczeniu kilku takich kardynalnych błędów w założeniach Hauffego, tak kończy ocenę krytyczną: *„Soll ich noch mehr anführen aus diesem Buch, das der Verlag sowohl für den Physiologen, wie auch für den praktischen Arzt von einschneidender Bedeutung ansieht? Ich bin froh, dass ich es mir nicht gekauft habe"*.

Na takich i podobnych fikcjach budują niektórzy swe pojęcie o ssaniu krwi przez serce.

Doświadczalne dowody teorji Harveya.

Ruch krwi. Jak się zachowuje ruch krwi i jak są rozmieszczone siły wywołujące go w myśl badań doświadczalnych, które w naukach przyrodniczych mają jedyny przywilej być podstawą, fundamentem naszych pojęć?

W łuku tętnicy głównej (3) ruch krwi jest prawie jednostajny lub ma skurczowe przyspieszenia 1—2 mm. Aczkolwiek każdy skurcz komory wyrzuca pewną ilość krwi, wzrost szybkości linearnego ruchu, jakiby się powinien pojawiać, jest zniesiony przez równoczesne rozszerzenie tętnicy głównej. Płyną w skurczu przez rozszerzoną tętnicę główną większe ilości krwi, niż w rozkurczu, ale z takąsamą linearną szybkością jak w rozkurczu (300/500 mm/sek.). Sercowych fal ruchu praktycznie już na początku krążeniowego obszaru niema w prawidłowo częstem i przyśpieszonem tętnie. Natomiast zjawiają się one w tętnie wolnem, gdy w długich rozkurczach komory tętnica główna ma czas bardziej się ze krwi opróżniać, niż w tętnie częstem. Odpływ z tętnicy głównej w bezruchu komory odbywa się pod wpływem zwężania się jej elastycznych ścian, utrzymywanych w stanie rozdęcia częstemi wrzutami krwi z komory. Ilość krwi, którą mieści w sobie tętnica główna pod normalnem ciśnieniem w porównaniu z pojemnością pod zerowem ciśnieniem, jest pokaźna. Np. w 0 mm Hg w tętnicy głównej psa 15,2 kg łącznie z tętnicami biodrowemi mieści się 10,5 cm³ krwi, a pod ciśnieniem 100 mm Hg 38 cm³. (W tętnicy głównej, tętnicach biodrowych i początkach wielkich pni człowieka mieści się 190 cm³ krwi w 100 mm Hg). W rzadkiem tętnie jest niskie ciśnienie rozkurczowe, wrzuty krwi nie rozszerzają tętnicy głównej tak jak w ciśnieniu normalnem, tętnienie jest mniejsze i ruch linearny po każdym skurczu w sposób widoczny się przyśpiesza, bo opór obwodowy jest mniejszy. Tętnienie ruchu jest tem większe, im niższe jest rozkurczowe ciśnienie. W pewnem tętnie (krytycznem) ruch krwi w tętnicy głównej jest całkowicie przerywany (u psa 7,5 kg 80/min.), ustaje pod koniec rozkurczów serca. Im większe zwierzę, tem niższe jest tętno krytyczne. Tętnienia ruchu czuje się jako „uderzenia krwi" w zwolnionej czynności serca lub małym oporze obwodowym. Choć w tętnicy głównej jest ruch przerywany, w tkankach jest ciągły i falujący, przerywanym staje się dopiero w kilku skurczach serca na minutę. Wstrzymanie ruchu dużej masy krwi w wąskich i długich kanałach wymaga długiego czasu.

I w tętnicach obwodowych w prawidłowych warunkach ruch jest jednostajny, niezakłócany skurczami komory, bo i tu jak w tętnicy głównej, skurczowe rozszerzenie jest takie, że dany odcinek tętniczy przyjmuje przeznaczoną mu część krwi wyrzucanej z komory bez przyśpieszania szybkości prądu. Gdyby nie było skurczowego rozszerzania się tętnic, przyśpieszenia skurczowe w tętnicy głównej wynosiłyby do 20 mm po każdym skurczu, a w tętnicy udowej do 6 mm. (W milimetrach na sekundę przyśpieszenie w tętnicy głównej 100, w tętnicy udowej 50). Takie przyśpieszenia wykazuje sztywna kanjula fotohemotachometru Cybulskiego. Jednostajności ruchu w tętnicach przeczy fakt strzykania krwi po nacięciu tętnicy. Sprzeczność jest pozorna. Brak oporu przy łatwym wypływie niweczy tętnienie w okolicy rany, obniża bardzo ciśnienie, a skurczowe przypływy krwi zamiast rozszerzać odcinek, wytryskują na zewnątrz.

W tętnicach małych, nietętniących 0,3—0,2 mm średnicy, ruch krwi jest jednostajny według rejestru różniczkowego manometru (4); rytmiczne skurcze serca nie nadają mu przyśpieszenia widocznego gołem okiem, chyba że tętniczki są rozszerzone albo niedopełnione spowodu rzadkiego tętna. Wtedy tętnienie ruchu i ścian naczyń szerzy się i na przedwłosowaty obszar tętniczy, widoczny jest puls w naczyniach włosowatych ginący aż w żyłach. Krogh (5) twierdzi, że w naczyniach włosowatych są zawsze sercowe fale ruchu ale tak małe, że tylko film wykrywać je może; ściany naczyń włosowatych nie tętnią synchronicznie ze sercem.

Ruch krwi w tętnicach nie przemawia za obecnością ssących sił. Wzrosty ciśnienia krwi po skurczach serca, jak i we wdechu, zawsze wyprzedzają (o 0,05 sek.) przyrost ilości krwi przez dane przekroje płynącej. Wzrost przepływu idzie zawsze w parze ze wzrostem ciśnienia. To dowodzi, że energja ruchu krwi pochodzi z komory lewej. Ssanie na obwodzie musiałoby się objawiać wzrostami przepływu z równoczesnemi spadkami ciśnienia, podobnie jak to widać w żyłach podczas wdechu.

Charakter włosowatego krążenia należy do spraw klasycznie znanych i łatwo dostępnych do zbadania. Ruch tu jest na oko jednostajny, a widoczne tylko na filmie przyspieszenia ruchu są synchroniczne z ruchami komory lewej. W tętnie bardzo rzadkiem albo podczas rozszerzenia tętniczek są widoczne przyśpieszenia ruchu zależne najoczywiściej od komory serca.

Sprawa krążenia żylnego została opisana niedawno przez S. Fleka (6). Wobec kwestjonowania teorji tłoczenia a wysuwania hipotezy ssania krwi przez serce, nabiera ona szczególnej wagi. W żyłach obwodowych 0,85—1,44 mm średnicy *(v. dors. saph., v. saph., v. maxil. ext.)* ruch krwi jest jednostajny, wpływy sercowe nie są widoczne. W żyłach szerszych (średn. 2,5 mm, *v. jugul., v. femor.* i w żyłach głównych (średn. 6,5 mm) są tale sercowe ujemne. Tu prąd krwi podczas skurczów przedsionka prawego zwalnia się na moment (0,15—0,17 sek.) o 1—2,5 milimetrów. Po skurczu przedsionka przyśpiesza się o utraconą wielkość i dalej płynie ruchem jednostajnym. Zwolnienie prądu pochodzi z utrudnienia dopływu do skurczonego przedsionka i pierwszeństwa wlewu krwi przedsionkowej do zwiotczałej komory prawej. W tym czasie jest wzrost ciśnienia i żyły centralne brzękną. Zmiany ruchu, ciśnienia i przekroju są równoczesne. Ilości krwi płynącej zmniejszają się nieznacznie, w żyle udowej o 5 mm³ w żyłach głównych o 80 mm³. Dopływ krwi z żył do przedsionka prawego jest ciągły w prawidłowo częstem tętnie. Przerywany jest w tętnie ok. 30/min. Czas rzutu serca wynosi wtedy 1,8 sek., i tyle go potrzeba, aby spadek ciśnienia żylnego się wyrównał i ruch ustał. Pomiar ruchu w żyle głównej wskazuje, że prąd krwi zaczyna się przyśpieszać dopiero po ustaniu procesu właściwego rozkurczu (wiotczenia) przedsionka, wtedy gdy jest on w spoczynku. Wzrasta do połowy okresu spoczynkowego, i na poziomie tym utrzymuje się do następnego skurczu. Najwolniejszy jest podczas skurczu (o 2,5 mm). Gdyby było ssanie krwi przez przedsionek, a było ono czemś ważnem dla całości pracy serca, musiałby rozkurcz szybko wciągać krew, energicznie przyśpieszać prąd w ujściach żylnych, musiałyby być nagłe i pokaźne przyśpieszenia prądu żylnego, bo wypełnienie się przedsionka i komory musi się szybko odbywać. W tętnie 150/min. na napełnienie się komory prawej pozostaje 0,15—0,2 sekundy. Jest bardzo wątpliwą rzeczą, czy nawet tak silny narząd aspiracyjny jak klatka piersiowa mógłby sercu dostarczać żądanych ilości krwi na dłuższą metę, gdyby dopływ żylny do serca skazany został tylko na aspirację. Jest znanym faktem, że serce ginie, gdy mu się nie dostarcza krwi żylnej pod ciśnieniem, albowiem samo jej ssać nie potrafi. Przedsionek jest zbiornikiem krwi, zapewniającym ciągłość prądowi żylnemu i umożliwiającym komorze dostatnie napełnianie się w krótkich czasach jej rozkurczów.

Natomiast ssanie krwi odbywa się przez rytmiczne ruchy klatki piersiowej. Tu są warunki sprzyjające ssaniu, bo ściana klatki jest mało podatna i rozszerza się ze sporym nakładem energii mięśni wdechowych. Doświadczenie to potwierdza. Zasięg działania ssącego wpływu klatki na obszar żylny jest szerszy niż skurczów przedsionka. Już w żyłach małych od średnicy 1 mm wdech przyśpiesza prąd krwi o 16 mm, a w żyłach głównych o 40 mm/sek. W minucie wdechy polepszają dopływ żylny do serca o 150 cm³; 20% objętości minutowej serca prawego psa ma zapewniony dopływ dzięki energji mięśni wdechowych, a reszta jest skazana na zależność od ciśnienia wytwarzanego przez lewą komorę. Wdechowe ssanie choć dość wydatne, nie jest konieczne dla ruchu krwi, bo wiadomo, że krew krąży także w czasie wstrzymania oddechów, i że po otwarciu klatki serce daje sobie radę bez ssania klatkowego. Znaczenia nabiera ssanie klatkowe w czasie wytężonej pracy, gdy obieg krwi musi być kilkakroć szybszy, a normalny spadek ciśnienia żylnego od obwodu do przedsionka może nie mógłby dostatecznie szybko dostarczać takich ilości krwi, jakich szybko tętniące serce potrzebuje. Falowanie oddechowe ruchu żylnego ma wpływ i na ruch tętniczy. Po wdechu jest przyśpieszenie prądu w tętnicy głównej o około 50 mm/sek.; przyśpieszenie to zanika postępowo ku obwodowi tak, że w tętnicach 0,3—0,2 mm wynosi tylko 4—7 mm a w jeszcze mniejszych średnicach się gubi. Zasięg ssącego działania klatki piersiowej jest duży; od żył średnicy 1 mm poprzez serce prawe, krążenie płucne, serce lewe aż do tętnic średnicy 0,3—0,2 mm. Po stronie żylnej we wdechu ze wzrostem ruchu jest spadek ciśnienia, po stronie tętniczej zaś wzrost ciśnienia. To dowodzi aspiracji krwi żylnej, i większego tłoczenia krwi po stronie tętniczej. Wdech choć dobroczynny dla sprawy ogólnego ruchu krwi, komorom sercowym przydaje pracy.

Ciśnienie w naczyniach krwionośnych. Siłą elementarną utrzymującą ruch żylny jest ciśnienie żylne zmienne w szerokich granicach, rozmieszczone tak, że w małych obwodowych pniach średnicy 0,85 mm wynosi ono średnio około 8 mm Hg a w żyłach czczych — 4 mm Hg. To czyni łącznie 12 mm Hg spadku pod-

czas wydechu. We wdechu ciśnienie śródpiersiowe obniża się do 9 mm Hg i spadek rośnie do 17 mm Hg, co jest przyczyną większego dopływu do serca prawego. W tej fazie oddechowej ruch żylny polepsza się i przez ucisk trzew na żyły jamy brzusznej. W ułożeniu leżącem taki, a nawet znacznie mniejszy spadek ciśnienia wystarcza dla żylnego ruchu, bo choć łożysko się zwęża ku sercu, to opory dla ruchu w szerokich i podatnych żyłach są małe, i nieznaczną jest strata energji w małej szybkości prądu żylnego. Zwężanie się łożyska żylnego wygląda tak, że suma przekroju pni wielkości *v. dors. saph.* (średnicy około 0,5 mm) jest cztery razy większa niż przekrój żyły czczej dolnej (6). Ruch linearny w wymienionych przekrojach ma 50 mm/sek., a w żyle czczej 200 mm/sek. W pozycji stojącej sprawa wygląda inaczej. Pod wpływem ciążenia słupa krwi żylnej przeciw kierunkowi jej ruchu, ciśnienie w obwodowych żyłach rośnie do 50—70 mm Hg. Dopływ żylny do serca maleje (wpływ położenia ciała na ruch krwi badał pierwszy C y b u l s k i), mimo że ciśnienie ujemne w klatce piersiowej w pozycji stojącej jest niższe i lepsze ssanie krwi. U człowieka zwiększa się pojemność klatki podczas lekkiej pracy rąk (zginanie i prostowanie) o 560 cm³, a ilość powietrza wdechowego z 308 do 690 cm³; na szczycie wdechu płuca zawierają 1.250 cm³ powietrza więcej podczas takiej pracy, niż w spoczynku (V e r z a r (7)). Mimo wzrostu siły ssącej żyły brzękną w krótkim czasie, rozszerzają się też naczynia włosowate, w których ciśnienie jest kilka milimetrów wyższe, niż w żyłach. Pod wpływem znacznej nadwyżki ciśnienia hydrostatycznego nad ciśnieniem koloido-osmotycznem krwi w naczyniach włosowatych zwiększa się filtracja płynu i tworzy się obrzęk. Stopa zwieszonej kończyny zwiększa swą objętość po 15 min. z 27 na 29 cm; obrzękłe są stopy i ręce pod wieczór. Obrzękowi skutecznie przeciwdziałają nieopanowane albo i świadome skurcze mięśni, które opróżniają żyły i obniżają ciśnienie żylne obwodowe o 30 mm Hg. Rytmiczne skurcze mięśni np. podczas chodu tak dobrze wyciskają krew z żył kończyn, że ciśnienie w nich dochodzi prawie do zera, bo są prawie próżne (8).

Krew pędzona jest do żył przez wyższe ciśnienie krwi w naczyniach włosowatych. Przeciętnie wynosi ono 10 mm Hg, ale może być 3,3 lub 24 mm Hg, zależnie od wysokości położenia danego obszaru włosowatego wobec serca. Nieznany jest spadek ciśnienia wzdłuż naczyń włosowatych. Długość ich (0,5 mm), duży sumaryczny przekrój i powolność prądu (0,5 mm/sek.) każą domyślać się, że spadek jest nieznaczny. Na drodze od naczyń włosowatych do obwodowych żył jest strata do 2.5 mm Hg.

Ruch włosowaty czerpie swą energję skolei z ciśnienia w tętnicach. W rozważaniu ciśnienia tętniczego trzeba oddzielić tętniącą część od nietętniącej, od średnic 0,2 mm w dół do tętniczek przedwłosowatych. Na końcu tętniącego obszaru jest stałe ciśnienie krwi, bez fal sercowych a zwykle i oddechowych. Leży ono na średniej wysokości ciśnienia rozkurczowego i skurczowego w łuku tętnicy głównej, a bywa nawet i wyżej. Stwierdzają to nasze pomiary dawniejsze (9) i nowsze (1935). Np. u psa 18,85 kg było w tętnicy głównej ciśnienie rozkurczowe 100 mm Hg, skurczowe 107; w tętnicy powierzchownej grzbietowej śródręcza *(art. metatars. dors. superfic.)* ciśnienie rozkurczowe 104 mm Hg, skurczowe może 0,5 mm wyższe (ślad tętnienia). Odległość tej tętnicy od serca wynosiła 84 cm. U innego psa 28,5 kg w tętnicy głównej było ciśnienie rozkurczowe 92, skurczowe 104, w tętnicy powierzchownej grzbietowej śródręcza rozkurczowe 112, skurczowe 117 mm Hg. Odległość tętnicy od tętnicy głównej wynosiła 86 cm. I w tętnicach trzew ciśnienie obwodowe w miejscach tętniących leży w obrębie ciśnień tętnicy głównej. Np. w tętnicy głównej ciśnienie rozkurczowe 98, skurczowe 102; w tętnicy łukowatej jelita czczego *(art. arcuata jejuni* (średn. 0,75 mm)) rozkurczowe 117, skurczowe 120 mm Hg. Tam, gdzie tętnice tętnią, tam niema spadku ciśnienia. Ssące działanie klatki piersiowej łukiem obejmuje obszar krążeniowy. Po stronie tętniczej jest wyraźny spadek ciśnienia wdechowego na drodze od tętnicy głównej do obwodowych naczyń, bo fale wdechowe gubią się w postępowo rosnącym przekroju łożyska. Na drodze 86 cm spadek ciśnienia wdechowego dochodzi do 30 mm Hg.

Spadek ciśnienia skurczowego jest wywołany zanikiem energji zużywanej częściowo na ruch, na tętnienie naczyń i na pokonanie oporu lepkości krwi, rosnącego w miarę zwężania się pojedynczych przekrojów naczyń. W wielkich tętnicach lepkość krwi płynącej jest taka jak wody przekroplonej (9). Wzrost zaś ciśnienia rozkurczowego w stronę obwodu jest spowodowany tętnieniem naczyń. Tak przebiega ciśnienie także w martwych elastycznych rozgałęzionych rurach, o ile panuje w nich dostatecznie wysokie ciśnienie, jest odpowiednia częstość i pojemność ciśnienia. W miejscu, w którem ciśnienie skurczowe opadające wzdłuż rury styka się z rosnącem ciśnieniem rozkurczowem, brak fal ciśnienia, brak amplitudy, panuje stałe ciśnienie i ruch cieczy jest jednostajny. Jednostajny wypływ z rury elastycznej w klasycznem doświadczeniu M a r e y'a ma swe źródło w istnieniu jednostajnego i wysokiego ciśnienia w miejscu wypływu cieczy. Okresowego wypływu z rury całkowicie sztywnej (bez powietrza) w rytmicznem tłoczeniu cieczy nie można zamienić na jednostajny bo i ciśnienia nie można ustalić ani jego amplitudy nigdzie wzdłuż rury zmniejszyć. Dzięki tętnieniu, ciśnienie wytwarzane przez komorę lewą w opuszce tętnicy głównej przenosi się bez straty daleko na obwód poprzed tkankową sieć naczyń i jest źródłem energji ruchu w naczyniach już nietętniących (średn. 0,3—0,2 mm), w których ruch jest żywy, od 50—250 mm/sek. W tak szerokim zakresie ruch się tam może zmieniać, bo przekrój tych naczyń tonicznie zwężonych zmienia się pod wpływem różnych bodźców. Zwężenie tych kanałów przecedzających małe ilości krwi działa jak tama z niedomkniętemi śluzami, oddzielająca tętniący zbiornik o wysokiem ciśnieniu od szerokiej i wiotkiej sieci włosowatej. Szybki prąd krwi w bardzo wąskiem świetle małych tętnic i tętniczek zużywa sporo energji sercowej, a ciśnienie (90—100 mm Hg) z krańców tętniącego obszaru do włosowatych naczyń opada do 10 mm Hg. Ta strata energji nie jest trwałą, nie wynika z trwałych niezmiennie stosunków. Jest to odgrodzenie wysokiego ciśnienia od sieci włosowatej w interesie wymiany tkankowej, tak by krew w naczyniach włosowatych wolno płynąc miała czas wymienić swe składniki wzajemnie z tkankami, i by naczynia włosowate zależnie od potrzeby mogły kierować prąd krwi po różnych częściach tkanek (w ciśnieniu 40 mm Hg zwężać się już nie mogą). Rozszerzenie małych tętnic przepuszcza więcej energji komorowej w obręb krążenia tkankowego, rośnie tam ciśnienie i ruch krwi, zjawia się widoczne tętnienie.

Dużą rolę w regulacji obiegu krwi w nietętniącym obszarze tętniczym trzeba przypisać anastomozom tętniczo-żylnym. Odkryte w 1877 r. przez H o y e r a na uchu królika, psa, kota, na nozdrzach, ogonie, końcach palców zwierząt i ludzi, dziś stwierdzane w licznych narządach i w dużej liczbie (na końcu palca 236, w błonie śluzowej jelita 600 na 1 cm²). Średnica ich wynosi 0,02—0,08 mm, wnętrze jest wysłane komórkami, które w stanie napęczniałym zamykają światło kanału. Drożność połączeń umożliwia wlewanie się krwi tętniczej wprost do żył z ominięciem naczyń włosowatych. Krew żylna wtedy zbliża się składem do tętniczej, wyższe jest ciśnienie w żyłach i tętnienie synchroniczne z sercem. Zdarza się to pod wpływem wyższej ciepłoty, zastoju żylnego B i e r a, promieni pozafiołkowych, histaminy, niektórych hormonów i może naczyniowych nerwów. Zamykać się mają pod wpływem morfiny i pituglandolu. Cenne prace H a v l i c k a (10) wskazują na ich wielkie znaczenie fizjologiczne i patologiczne. Ich czynność rozważana w kręgu sił rządzących ruchem krwi nie osłabi teorji H a r v e y a, ale ją wzbogaci w szczegóły.

Energja serca nie zużywa się w obszarze tętniczym, ale tkwi w postaci statycznej jako ciśnienie 90—100 mm Hg prawie u wrót włosowatego obszaru, a dozowane jej ilości są przepuszczane do włosowatych naczyń i dalej do żył.

Charakter ruchu krwi i ciśnienia w naczyniach krwionośnych stwierdza, że tłoczenie komory lewej jest przyczyną obiegu krwi. Wzdłuż drogi krwionośnej nie można stwierdzić dodatkowych sił rytmicznie z komorą współpracujących. Nie widać nigdzie ssania krwi, któreby mogło serce odciążać, ani też tłoczenia krwi u wyższych ssaków przez jakieś odcinki krwionośne. Ssanie krwi jest tylko przez ruchy wdechowe klatki piersiowej, kosztem energji mięśni wdechowych; nie można mu zasadniczego wpływu na krążenie przypisywać, ale tylko przypadkowy. Podobnie i wytłaczanie krwi żylnej przez kurczące się mięśnie posiada przypadkowe znaczenie. Działanie klatki piersiowej i mięśni szkieletowych jest korzystne o tyle, że niweczy działanie słupa krwi żylnej tam gdzie ruch się odbywa wbrew sile ciążenia, a pozatem przyśpiesza ono dopływ do serca zapewniając mu dostatnie napełnianie się w rozkurczach bez straty czasu zwłaszcza w szybkiem tętnie.

Trudno będzie zwątpić w teorję H a r v e y'a każdemu, kto wiedzę zechce oprzeć na wymowie doświadczenia i kierować się będzie dziś nas obowiązującemi zasadami logicznego myślenia.

Piśmiennictwo:

1) L e w i s: Cyt. wg. Krogh. Anat. u. Physiol. d. Kapillaren. 1929, Springer, Berlin. Str. 191—201. — 2) K r o g h i R e h b e r g: l. c. Str. 1931. — 3) K l i s i e c k i: Arch. Tow. Nauk. Lwów. T. VII. Z. 2. — 4) K l i s i e c k i: Arch. Tow. Nauk. 1929. — 5) K r o g h: l. c. Str. 4. — 6) F l e k: Rozpr. Biol. Lwów. 1933. — 7) V e r z á r: Arch. ges. Physiol. 232. 322. 1933. — 8) K r o g h i R e h b e r g: l. c. Str. 27. — 9) K l i s i e c k i: Med. Dośw. i Społ. XI. 209, 1930. — 10) H a v l i c e k: Verh. d. Ges. Kreislauff. 1934.

Dr. J. DOBERSKA-MAYOWD. Warszawa.

W sprawie epidemjologicznego rozpoznawania błonicy.

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.
Kierownik Dr. A. Ławrynowicz.

Ogólnie przyjęty sposób posiewów na podłoże Löfflera i udzielania odpowiedzi po 24 godzinach wzbudza ostatnio szereg zastrzeżeń. Wyrazem tych zastrzeżeń są próby wprowadzenia nowych podłóż do metodyki diagnostyki epidemjologicznej błonicy (np. podłoże Clauberga).

W dążeniu do otrzymania większego odsetku wyników dodatnich zaczęto ostatnio stosować oglądanie mikroskopowe posiewów nietylko po 24 godz., lecz również po 48 godz.

Jest to czas zbyt długi, jeśli chodzi o cele rozpoznawcze, toteż ważnem byłoby ustalenie, w jakim stopniu oglądanie posiewów 2-dobowych uzupełnia wyniki, otrzymane po 1 dobie wzrostu.

Jak wynika z moich spostrzeżeń, przeprowadzanych w czasie od połowy maja do lipca, a dotyczących 1.000 przypadków, liczba wyników dodatnich po upływie 48 godz. zwiększa się o 8.4% w stosunku do ogólnej liczby ujemnych po 24 godz.

Spostrzeżenia moje miały przebieg następujący. Wszystkie posiewy ujemne po I dobie pozostawały nadal w cieplarce i następnego dnia były badane mikroskopowo powtórnie. Z tysiąca zbadanych w ten sposób ujemnych do 24 godz. posiewów otrzymałam 84 dodatnie; skąpy wzrost pałeczek błoniczych był tu najliczniejszy, stanowił około 50% ogólnej liczby.

Przypuszczalnie wchodzi tu w grę, podkreślane przez autorów, dostarczanie do badania nalotów w stanie wyschniętym, niekiedy w 1—2 dni od chwili pobrania; takie posiewy wymagają dłuższego przebywania w korzystnych warunkach dla otrzymania wzrostu, wyrastają przytem skąpo.

Dane moje zgadzają się z danemi Gundela i Liebetrutha z Instytutu Kocha w Berlinie, którzy po 2-giej dobie otrzymali przyrost 7.3% dodatnich oraz ze spostrzeżeniami Sieglera i Polonyi (8—10%).

F. Przesmycki w sprawozdaniach działalności Oddziału Diagnostyki Bakterjologicznej P. Z. H. za rok 1933 i 1934 podaje również zwiększenie liczby wyników dodatnich po 48 godz. Porównanie procentowe moich wyników z wynikami P. Z. H. jest niemożliwe spowodu różnego ujęcia w przeliczeniu danych.

Uwzględniając fakt, że zwiększenie liczby wyników dodatnich o 8.4% jest znaczne, należałoby wszystkie nadsyłane posiewy oglądać dopiero po 48 godz. Praktycznie dotyczyć to może tylko nosicieli i otoczenia chorych.

W przypadkach podejrzenia błonicy, gdzie zależy na czasie, trzeba dać odpowiedź po 24 godz., lub też w przypadkach wyników ujemnych pozostawić na drugą dobę i powtórnie oglądać po 48 godzinach.

Co do morfologji pałeczek w hodowlach dwudobowych, to zasadniczej zmiany w ułożeniu, ani wyglądzie nie stwierdza się. Zaznacza się tylko tendencja do skrócenia pałeczek. Formy segmentowane spotykałam bardzo rzadko, kleksowatych ani razu.

Wniosek. W praktyce epidemjologicznej wynik posiewu nalotu na podłoże Löfflera należy dawać po 48 godz. pobytu w cieplarce. Podobny sposób postępowania trzeba stosować w badaniu nosicieli i otoczenia chorych. Posiewy od chorych należy badać po 24 godz. z powtórzeniem badania po 48 godz. w przypadku wyniku ujemnego.

Piśmiennictwo:

Gandellini, Aldo: wedł. Zentralbl. f. d. Ges. Hyg. T. 32. Str. 213. — Gundel i Liebetruth: Zeitschr. f. Hyg. T. 117. 1935. — Przesmycki: Zdrowie Publiczne. 1934. Zesz. 12. i 1935. Zesz. 9.

Dr. B. BORNSTEIN. Kraków.

O chorej na neuro-myositis.

Z Oddziału Chorób Nerwowo-Umysłowych Szpitala św. Łazarza.
Ordynator: Prof. Dr. E. Artwiński.

Jednostka chorobowa — *Neuromyositis* — opisana po raz pierwszy w r. 1893 przez Senatora mieści się w ramach cierpienia określonego nazwą *polimyositis*. Swoje miano cierpienie to zawdzięcza okoliczności, że obok zmian mięśniowych stanowiących główny objaw choroby, wysuwają się w obrazie chorobowym objawy świadczące o zajęciu obwodowego układu nerwowego. Zmiany nerwowe o charakterze zmian neurotycznych mogą — jak w poniżej opisanym przypadku — uwidocznić się już w samym początku cierpienia, stanowiąc tem samem pierwszy objaw chorobowy, lub też, jak się to zdarza częściej, występują dopiero w miarę rozwoju choroby. Do wspomnianego zespołu chorobowego dołączają się bardzo często zmiany skórne i tym ostatnim zawdzięcza cierpienie określenie *Neuro-Dermato Myositis*. Jak dotąd, jest rzeczą niejasną, jakie czynniki wpływają w przebiegu *dermatomyositis* na występowanie objawów nerwowych. Nie jest wiadomem, czy zmiany nerwowe są tylko wyrazem ciężkości sprawy chorobowej, czy też zawdzięczają swoje powstawanie osobliwej postaci zakażenia. Trzeba nadmienić, że w szeregu przypadków chorobowych trudno rozstrzygnąć, czy układ nerwowo-obwodowy jest rzeczywiście pierwotnie uszkodzony. Zmiany bowiem, tak w obrębie skóry, jak i w mięśniach mogą wywoływać do pewnego przynajmniej stopnia objawy podobne do powstałych przez uszkodzenie układu nerwowego. Mamy tu na myśli zachowanie się odruchów, które niknąć mogą w miarę schorzenia samych mięśni. Również zaburzenia czucia właściwe uszkodzeniu nerwów obwodowych wywołane być mogą przez pierwotne schorzenie skóry. Bóle charakterystyczne dla uszkodzenia zapalnego nerwów obwodowych, nie w mniejszym stopniu, mogą mieć za przyczynę zmiany w mięśniach i skórze. Jedynie w tych nielicznych przypadkach, w których objawy nerwowe rozwijają się jeszcze przed wystąpieniem jakichkolwiek zmian w skórze i w układzie mięśniowym, a utrzymują się jeszcze po ustąpieniu zapalnego stanu w mięśniach, mamy prawo rozpoznawać *neuromyositis*.

Ilość przypadków chorobowych dotyczących ostrych i typowych postaci *polimyositis* jest wogóle mała. Do r. 1887 cierpienie było nieznanem, a wówczas po raz pierwszy równocześnie opisane zostało przez Wagnera, Unverrichta i Heppégo. Pierwsza monografja — o ile nam wiadomo — jedyna, ukazuje się w r. 1912 napisana przez Rotky „*Ueber Polimyositis acuta*". Dalsze prace (ograniczamy się do wymienienia tylko najważniejszych), związane są z nazwiskami autorów, jak Lorenz, Oppenheim, Struempel, Wiessner. Piśmiennictwo polskie posiada stosunkowo — uwzględniając rzadkość występowania cierpienia — dość liczne publikacje [1]). W r. 1889 Gluziński podaje dokładny opis choroby, wyróżnia go z innych cierpień układu mięśniowego i zwraca uwagę na zakaźną naturę cierpienia. W 10 lat później przedstawia i opisuje Fajersztajn typowy zespół chorobowy. Następnie spotykamy prace Orzechowskiego, Morawieckiej, Kadera. W r. 1927 ogłasza Czeżowska 3 przypadki, a w r. 1930 opisują Kostrzewski i Bobrzyński bardzo charakterystyczny przypadek chorobowy. Na tem, o ile zdołaliśmy ustalić, kończy się piśmiennictwo dotyczące tej choroby.

Polimyositis jest cierpieniem rzadkiem. Świadczą o tem, choćby następujące dane orjentacyjne: do r. 1927 obserwowano, jak podaje Czeżowska, na lwowskiej Klinice Wewnętrznej 3 przypadki schorzenia, a w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie powyższe cierpienie rozpoznano zaledwie 2 razy. Pierwszy przypadek opisany został, jak wspomniałem przez Kostrzewskiego i Bobrzyńskiego, a poniżej podajemy historję choroby drugiego przypadku.

Chora C. Z., lat 29, wdowa, podaje co następuje: cierpienie rozpoczęło się nagle 15 czerwca ub. r. wśród objawów bólu brzucha, nudności, czyszczenia, uczucia spinania w mięśniach kończyn górnych i dolnych, przyczem, jak podkreśla, stawy nie bolały. Objawom tym towarzyszyła gorączka do 39°. Dolegliwości te przy gorączce stale utrzymującej się pomiędzy 38° a 39°, trwały blisko 3 tygodnie, a w ostatnich dniach dołączyło się uczucie bólu i cierpnięcia w kończynach dolnych. Spowodu wymienionych dolegliwości chora została dnia 7 lipca b. r. przyjętą na Oddział Zakaźny Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Poprzednio chora poza lekką, trzydniową grypą ubiegłego roku, nigdy nie chorowała, dwukrotnie rodziła, alkoholu nie używa, chorób wenerycznych nie przechodziła.

Badanie w dniu przyjęcia do szpitala wykazuje: gorączka 39°, tętno 100, chora przytomna, skarży się na rwące bóle w kończynach, na uczucie spinania w karku. Wynik badania narządów wewnętrznych odchyleń od stosunków prawidłowych nie wykazuje. W moczu brak białka i cukru, urobilinogen nieco wzmożony. Odczyn dwuazowy Ehrlicha dodatni. Badanie neurologiczne wykonane w drugim dniu przyjęcia daje następujący obraz: stwierdza się sztywność karku miernego stopnia, bolesność uciskową wszystkich gałązek nerwu trójdzielnego obustronną, bolesność uciskową obu splotów ramieniowych, przyczem nerwy promieniowe są najbardziej bolesne. Odruchy ścięgniste i okostnowe są niewywołalne. Zaburzenia czucia o charakterze osłabienia czucia bólu i dotyku sięgają od stawu garstkowego wdół. Władza w kończynach zupełnie dobra, odruchy brzuszne zachowane, nieznaczna bolesność mięśni tłoczni brzusznej. W kończynach dolnych

---

[1]) Patrz piśmiennictwo polskie na końcu pracy.

stwierdza się przy prawidłowej ruchomości i zborności zniesienie odruchów kolanowych i ścięgna achillesowego, bolesność wszystkich pni nerwowych i znaczną bolesność mięśni, szczególnie podudzia, osłabienie czucia, bólu i dotyku od jednej trzeciej dolnej w dół. Leukocytoza 7.600, wielojądrzastych 85%, limfocytów 9%, eozynofil. 4%, pałeczek 2%. Krew jałowa. Nakłucie lędźwiowe daje obraz prawidłowy, 2 ciałka białe w 1 mm³, białko niewzmożone. Wymioty, czyszczenie utrzymują się nadal. W 3 dniu po przyjęciu do szpitala stwierdza się w obrębie skóry, mięśni karku, jak i w obrębie ramienia prawego wyraźny obrzęk skóry, i znaczne powiększenie zarysów mięśni. Miejsca te już przy najlżejszym dotyku są bardzo bolesne, skóra jest napięta, twarda, błyszcząca, a ucisk palca zagłębienia nie pozostawia. Równocześnie z pojawieniem się obrzęków występuje niedowład obu kończyn górnych. W przeciągu dni trzech prawie że całe ciało chorej, obie górne kończyny, mięśnie tułowia, klatki piersiowej, brzucha, jak i kończyn dolnych wykazują znaczne powiększenie obrysów z równoczesnem stwardnieniem skóry. Chora jest całkowicie unieruchomiona, wszelkie ruchy czynne są zniesione, a ruchy bierne spowodu napięcia skóry są niewykonalne. Istnieją bóle samoistne bardzo silne, tak, że już lekki dotyk chorej wywołuje płacz. Około 6—7 dnia chora skarży się na utrudnienie otwierania ust, upośledzenie mowy i krztuszenie się przy połykaniu. Ma uczucie, że stałe pokarmy trudniej przechodzą, płynne łatwiej. Mowa jest cicha z lekkim odcieniem nosowym. Stwierdza się utrudnienie otwierania ust, szpara ustna zaledwie do 2 cm, języka całkowicie nie wystawia, zaledwie tylko jego koniec, podniebienie miękkie lekko obrzękłe, napina się bardzo słabo, odruchy podniebienne i gardlane zniesione. Wyraźna bolesność obustronna mięśni żwaczy. Obrzęków na twarzy się nie stwierdza. Obrzęki powiększają się. Kształt kończyn tak górnych, jak i dolnych przypomina nieforemne kloce, powiększenie obwodu daje się z dnia na dzień pomiarem stwierdzić. Pomiary dokonane w czasie narastania obrzęków porównywane po ich ustąpieniu wykazują różnicę 8 do 10 cm. Obwód brzucha w trzecim tygodniu pobytu w szpitalu wynosi 100 cm, a po ustąpieniu obrzęków 81 cm. Chora stale gorączkuje, przeważnie powyżej 38°. Odczyn dwuazowy dodatni. Miesiąc po przyjęciu do szpitala gorączka opada do 37.4°, równocześnie obrzęki zmniejszają się, moczenie wzmaga się z 2.160 na 3.330, samopoczucie chorej jest lepsze. Ruchy czynne zaznaczają się w stawach palców i w stawach garstkowych, odruchy kończyn górnych i dolnych nadal zniesione, zaburzenie czucia utrzymuje się, jak przy pierwszem badaniu. Wymioty i czyszczenie ustąpiły całkowicie. Ciepłota w następnych 10 dniach utrzymuje się przeważnie na wysokości 37.2°. Władza w kończynach górnych coraz lepsza tak, że chora potrafi sama się nakarmić, jedynie w stawach barkowych ruchy wyraźnie upośledzone.

Dnia 28. VIII. stwierdza się nieznaczną bolesność obu nerwów piątych, znaczne osłabienie odruchów podniebiennych i gardlanych, ruchomość głowy nieograniczona. W kończynach górnych władza po stronie prawej jest zupełnie prawidłowa, kończyny lewej ponad poziom nie unosi, odruchy ścięgniste i okostnowe po lewej słabsze, bolesność splotu ramieniowego lewego jeszcze nieznaczna. Od stawu garstkowego wdół na obu kończynach wyraźna przeczulica, tak dla bólu jak i dla dotyku. Odruchy brzuszne obecne, odruch brzuszny lewy dolny wyraźnie słabszy. Kręgosłup na opukiwanie niebolesny, ruchomość przy pochylaniu do przodu spowodu bólów mięśni nieznacznie ograniczona. Kończyny dolne w obrębie obu podudzi: skóra twarda, jędrna, mocno napięta, obwód obustronnie powiększony, obrzęk sięga od kolana, które obrzękiem nie jest zajęte, aż do stawu skokowego. Władza w lewej 0, po prawej znaczą się wszystkie ruchy, wychylenia ruchów nieznaczne. Wyraźna bolesność uciskowa pni nerwowych i mięśni, silniejsza po stronie lewej. Odruchy kolanowe i achillesowe obustronnie zniesione, odruchów patologicznych brak, czucie położenia niezmniejszone, czucie bólu i dotyku od połowy podudzia obustronnie osłabione. Chora nie gorączkuje. W 10 dni później wraca władza w prawej kończynie dolnej, a lewą zgina już w kolanie. Samoistne bóle zmniejszyły się znacznie, występują tylko przy ruchach. Prawy odruch kolanowy obecny, lewy 0. Po miesiącu chora potrafi chodzić, chód jednak bardzo ostrożny, zginanie w kolanach bolesne, brak bolesności uciskowej nerwów mięśni. Odruchy kolanowe obecne, prawy żywszy od lewego, achillesowe nieobecne. Badanie elektryczne wykazuje ilościowe obniżenie oddziaływania, tak dla prądu galwanicznego, jak i faradycznego. Zaburzenia czucia w postaci osłabienia utrzymują się nadal. Chora skarży się na uczucie swędzenia skóry kończyn górnych i dolnych. Podaje, że od kilku dni zauważyła pojawienie się grubych i dość licznych włosów poniżej obu kolan. Przedmiotowo stwierdza się na wysokości nasady kości goleniowej gęste kępki grubych, długich czarnych włosów. Chora wyraźnie podkreśla, że owłosienia tego przed cierpieniem na tem miejscu nigdy nie miała. Pod koniec czwartego miesiąca trwania cierpienia stwierdza się: władza w kończynach górnych zupełnie prawidłowa, bolesności mięśni i pni nerwowych ustąpiły. Utrzymuje się jedynie lekka przeczulica tak dla bólu, jak i dla dotyku od stawu garstkowego wdół. Odruchy brzuszne są równe i żywe. Władza w kończynach dolnych jest jeszcze nieznacznie ograniczona, zwłaszcza w stawie skokowym lewym, szczególnie uniesienie stopy, pozatem chora chodzi zupełnie dobrze. Odruchy kolanowe są równe, lewy achillesowy słabszy od prawego. Nadwrażliwość dla bólu i dotyku na stopach. Bolesności mięśni i nerwów niema. Nadmierne owłosienie utrzymuje się na wspomnianych powyżej miejscach. Chora opuszcza szpital.

Streszczając obraz chorobowy, widzimy, jako pierwsze znamiona choroby objawy ogólne w postaci wysokiej gorączki, wymiotów i czyszczenia, przy dodatnim odczynie dwuazowym. Po trzytygodniowem trwaniu wspomnianych dolegliwości, występuje obraz wielonerwowego zapalenia, a w kilka dni później obrzęk skóry i powiększenie zarysów mięśni, obejmujące symetrycznie z wyjątkiem głowy całe ciało. Dolegliwościom tym towarzyszą silne bóle umiejscowione w mięśniach. Stan ten w pełnem nasileniu trwa przez blisko miesiąc, cofa się powoli, ustępują niedowłady i obrzęki i w czwartym miesiącu choroby przychodzi do wyzdrowienia, przyczem, jako wyraz zejścia zapalenia wielonerwowego pozostaje nierówność odruchów achillesowych i zmiany czucia w ośrodkowych częściach kończyn. Hipertrychoza ograniczona do małej przestrzeni na obu podudziach okazuje się z końcem trzeciego miesiąca choroby.

Nakreślony obraz chorobowy nosi w sobie okazowe znamiona *neuro-dermato-myositis*. Stwierdzamy bowiem zajęcie nerwów, zmiany skórne i zmiany w układzie mięśniowym. Nietylko jednak wspomniane układy uległy schorzeniu, lecz również i błony śluzowe zostały zajęte sprawą chorobową. Utrudnienie połykania, osłabienie ruchów podniebienia, nadmierne czyszczenie, wymioty świadczą, że i mięśnie gładkie przewodu pokarmowego wykazywały podobny stan zapalny, jaki toczył się nazewnątrz. Mamy więc przed sobą obraz chorobowy opisany przez Oppenheima pod nazwą *„Mucomyositis"*. Zmiany skórne w naszym przypadku nie wykazywały wprawdzie opisywanych wysypek, krwawych podbiegnięć, wykwitów i łuszczeń, jakie w tem cierpieniu często występują, niemniej jednak zmiany jędrności, obrzęk i bolesność, jakie stwierdziliśmy na skórze uprawniają do przyjęcia, że i skóra podlegała schorzeniu. Chcielibyśmy zwrócić uwagę na wystąpienie umiejscowionego i nadmiernego owłosienia. Ten rodzaj umiejscowionego chorobowego owłosienia spotyka się bardzo rzadko po przejściu ostrego okresu cierpienia. Często towarzyszą mu zmiany barwikowe, w postaci nadmiernego zabarwienia, czego w naszym przypadku nie stwierdzono.

Co się tyczy samej przyrody cierpienia to jest ona, jak dotąd nieznana. Istnieje cały szereg przypuszczeń, dotąd jednak niesprawdzonych. Widziano przypadki *polimyositis* w ciężkich gruźlicach, po przebyciu chorób zakaźnych, jak odra, dur, influenza, po zatruciach tlenkiem węgla, po nadmiernem używaniu wyskoku i przy zatruciach pokarmowych. Jak więc widać, możliwość przyczyn jest znaczna i niewiadomo, której właściwie przypisać można samo powstawanie cierpienia. Przez pewien okres czasu starano się cierpienie to zaliczyć do grupy schorzeń gośćcowych, jednak brak danych, któreby usprawiedliwiały przyjęcie tego przypuszczenia. W przeciwieństwie bowiem do ostrego schorzenia gośćcowego, *polimyositis* wykazuje bardzo rzadko skłonność do nawrotów, zajęcie zastawek napotyka się zaledwie w nielicznych przypadkach. W wywiadach schorzenia gośćcowego również się nie stwierdza. Przy obecnym stanie wiedzy trudno jest więc określić przyrodę schorzenia i raczej przyjąć należy, że może ono wystąpić, jako cierpienie samoistne wywołane przez nieznany nam czynnik zakaźny, lub w łączności z innemi różnorodnemi cierpieniami zakaźnemi. Znanych jest 9 przypadków nagminnego wystąpienia tegoż cierpienia w zakładzie dla umysłowo chorych w Tuebingen. Rokowanie w cierpieniu jest zawsze poważne, śmiertelność przekracza 50%. Jako przyczyna śmierci występuje obrzęk głośni, ostra niedomoga mięśnia sercowego, zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, czasami zaś wskutek porażenia mięśni klatki piersiowej porażenie oddychania. Cierpienie wyleczone przeważnie poważniejszych zmian nie pozostawia. W nielicznych przypadkach opisywane są trwałe niedowłady kończyn na skutek zwyrodnienia nerwów. W obrębie mięśni szczególnie w grupach zginaczy wystąpić mogą zmiany wsteczne w postaci nadmiernego rozwoju tkanki łącznej. Do ropienia mięśni w czystych przypadkach *dermato-myositis* nie przychodzi.

Rozpoznanie różniczkowe musi uwzględnić włośnicę, która klinicznie zbliżona jest do *dermato-myositis*, tak, że nawet Hepp, pierwsze spostrzegane przypadki określał nazwą *„Pseudotrychi-*

nose", jednak brak wyraźnego wzmożenia ciałek eozynochłonnych, brak zajęcia mięśni gałek ocznych, przełyku, krtani, w których najczęściej usadawiają się włośnie upoważnia do wykluczenia włośnicy. Leczenie *dermato-myositis* nie jest ustalone. Stosuje się różnorodne środki lecznicze, jak chininę, przetwory salicylowe, a celem zmniejszenia obrzęków przetwory tarczycowe, w nielicznych przypadkach podawano neosalwarsan. Jak z opisów choroby wynika, wpływ leczenia na przebieg i wynik choroby jest bardzo wątpliwy. W przypadku naszym, w ostrym okresie chorobowym podawano do 12 g *natrium salic.* i kofeinę. Po przejściu ostrego okresu wstrzykiwania strychniny, masaże i elektryzację.

Piśmiennictwo polskie:

Gluziński: Przegląd Lekarski. 1889. — Fajersztein: Gazeta Lekarska 1899. — Orzechowski: Gazeta Lekarska 1919. — Czeżowska: Pol. Gaz. Lek. 1927. — Kostrzewski i Bobrzyński: Pol. Gaz. Lek. 1930.

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

O wskazaniach operacyjnych w przypadkach ostrego, rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego.

Z Oddziału Oto-Laryngologicznego Szpit. Izraelickiego w Krakowie.
Ordynator: Dr. Józef Spira.

Sprawa wskazań operacyjnych w przypadkach ostrego rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego, stanowi dotychczas zagadnienie nierozwiązane. Wydaje się zatem celowe przedmiot ten tutaj poruszyć, tem bardziej iż miałem sam sposobność 8 przypadków w ostatnich latach oglądać. Cyfra ta aczkolwiek skromna, może upoważnić przy ogólnej szczupłości tego materjału klinicznego do wyciągnięcia pewnych wniosków.

Wedle przyjętego obecnie schematu dzielimy ostre rozlane zapalenia błędnika na zapalenia surowicze i ropne. *Zapalenie surowicze* rozpoznajemy wtedy, kiedy występują objawy przedsionkowe, a więc: zawroty głowy, nudności i wymioty, oraz oczopląs II lub III stopnia ku stronie zdrowej; czynność błędnikowa, t. j. słuch i odczyny: cieplne i obrotowy, nie jest całkowicie zniesiona, albo też o ile bywa zniesiona, to po pewnym czasie wraca. *Ostre zapalenie ropne* błędnika zaś rozpoznajemy wówczas, jeżeli w przebiegu zapalenia ucha środkowego występują nagle objawy błędnikowe, a więc znowu zawroty głowy, nudności, wymioty i oczopląs III stopnia ku stronie zdrowej; w tym wypadku jednak towarzyszy tym objawom zupełne i trwałe zniesienie czynności błędnika, t. j. całkowita głuchota i zniesienie odruchów cieplnych i obrotowych. Ostre zapalenie ropne błędnika może być zejściem innej sprawy chorobowej, np. zapalenia surowiczego błędnika albo też może powstać bez poprzedniego schorzenia tego narządu, np. spowodu nagłego przejścia ropienia z sąsiedztwa a więc z jamy bębenkowej poprzez jedno z okienek. To są przypadki najczęstsze. W obrazie histologicznym tego cierpienia stwierdza się najczęściej sprawę ropną, t. zn. że błędnik uległ zropieniu, a w ropie tej znajdują się resztki żywotnych części miękkich. Niekiedy na czoło wysuwa się martwica części miękkich błędnika, a obok nich znajdują się wtórne sprawy zapalne. Jest to t. zw. *labyrinthitis necroticans* — najcięższa postać zapalenia ropnego błędnika. W tych przypadkach miękkie części błędnika obumierają tak szybko, że niema czasu na powstanie odgraniczenia w obrębie przewodu wewnętrznego i sprawa przechodzi szybko do wnętrza czaszki. Przyczyną takiego złośliwego przebiegu ma być odcięcie dopływu krwi do błędnika przez zatkanie tętnicy usznej wewnętrznej, według Zangego zaś także szczególna zjadliwość zarazków, które dostały się do błędnika i wreszcie wybitne zmniejszenie się odporności ustrojowej w następstwie ogólnego ciężkiego zakażenia. Są to przypadki przebiegające złośliwie i kończące się zazwyczaj śmiercią.

Wyżej przytoczony podział rozlanych zapaleń błędnika na surowicze i ropne, ma tylko wtedy znaczenie kliniczne, kiedy czynność błędnika nie została całkowicie zniesiona. Wtedy można z wszelką pewnością rozpoznać zapalenie surowicze. Natomiast w tych przypadkach, w których ucho wewnętrzne przestało zupełnie oddziaływać, nie można rozstrzygnąć czy mamy do czynienia z zapaleniem ropnem, połączonem z *bezpowrotną* utratą czynności błędnika, czy też z zapaleniem surowiczem z utratą *okresową* tej czynności. Niektórzy autorowie twierdzą, że także surowicze zapalenie błędnika może spowodować zupełne zniesienie jego czynności. Dowodem tego mają być te zapalenia błędnika, które powstają w okresie wycieku surowiczego z ucha środkowego, co czyni prawdopodobnem, że i w błędniku chodzi o wysięk surowiczy.

Spośród całego szeregu zagadnień dotyczących ostrego rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ropnego ucha środkowego ograniczę się do omówienia praktycznie zagadnienia najważniejszego t. j. do wskazań operacyjnych. Odrazu muszę zaznaczyć, że o ile wskazania operacyjne przy rozlanem zapaleniu błędnika w następstwie *przewlekłego* zapalenia ucha środkowego były przez dziesiątki lat przedmiotem żywych rozpraw i polemik, o tyle w sprawie postępowania przy zapaleniu błędnika w przebiegu *ostrego* zapalenia ucha środkowego stanowisko otjatrów było przez długi czas naogół zgodne. Rzadkość tego ostatniego cierpienia, jego jak się wydawało dobrotliwość a przedewszystkiem fakt, że żaden z badaczy nie rozporządzał dostatecznie dużym materjałem, aby móc zająć stanowcze stanowisko i stanowiska tego bronić, sprawiły, że wogóle przyjęto milcząco pogląd Scheibego, pogląd wybitnie zachowawczy. Dopiero w r. 1913 poświęcił Ruttin większą uwagę temu zagadnieniu i wykazał, że twierdzenie o dobrotliwości zapaleń błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego wcale nie jest słuszne. Ruttin zebrał z piśmiennictwa kilkadziesiąt przypadków i poddał je dokładnemu rozbiorowi. Spośród 14 chorych, u których wystąpiło ostre zapalenie surowicze błędnika wyzdrowiało 13 i to przeważnie bez zabiegu. Natomiast wśród 25 chorych z zapaleniem ropnem błędnika wyzdrowiało 4, a 21 umarło. Ruttin zwrócił też uwagę na fakt, że większość przypadków zapaleń surowiczych dotyczyła wczesnych okresów zapalenia ucha środkowego, że natomiast ilość przypadków śmiertelnych w następstwie zapalenia błędnika zwiększała się w miarę jak zapalenie ucha środkowego trwało dłużej. Streszczając się dochodzi do wniosku, że im wcześniej w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego występuje zapalenie błędnika, tem jest większe prawdopodobieństwo, że chodzi o zapalenie surowicze, które leczyć należy zachowawczo. Im później występuje zapalenie błędnika, tem prawdopodobniejsze jest, że chodzi o zapalenie ropne, które jest niebezpieczne i wymaga zabiegu operacyjnego i to doszczętnego.

Tak stała sprawa przez lat kilkanaście. Dopiero na kongresie niemieckich otolaryngologów we Wiedniu w r. 1927 powrócono do tej sprawy i szczególną uwagę poświęcono wskazaniom operacyjnym. Na kongresie tym, który zgromadził wyborowych otjatrów, poszczególni badacze wypowiedzieli swoje poglądy na tę sprawę. Po wyczerpującej wymianie zdań uzgodniono postępowanie w tym kierunku, że ostre zapalenie surowicze należy leczyć zachowawczo. Natomiast w sprawie leczenia zapaleń ropnych błędnika stanęły naprzeciw siebie dwa obozy: zachowawczy i radykalny. Zwolennicy leczenia zachowawczego powołują się na fakt anatomo-patologicznie uzasadniony, że zwykle zapalenie ropne błędnika, które spowodowane jest zropieniem przestrzeni błędnika może ulec samoistnemu wyleczeniu, o ile, rzecz prosta, wcześniej nie przyjdzie do zapalenia opon mózgowych. Dzięki zachowawczej bowiem sile żywotnej pewnych części błędnika wysięk może zostać wchłonięty lub zorganizowany z równoczesnem wypełnieniem się przestrzeni ucha wewnętrznego tkanką łączną lub kostną. Gorzej przedstawia się sprawa w złośliwej postaci zapalenia błędnika, w *labyrinthitis necroticans.* Tutaj części miękkie obumarły w zupełności, a zatem niema odpowiednich warunków do odnowy i samowyleczenia. Ale i w tych przypadkach stwierdza się drobnowidowo, że z otoczenia może wrastać tkanka łączna i wypełnić całkowicie prz strzenie ucha wewnętrznego. W jego miejscu powstaje ostatecznie zbita masa tkanki kostnej, której nie można odróżnić od otoczenia. Stan ten nazywa Zange *„labyrinthopathia"*. To jest uzasadnienie anatomiczne zwolenników leczenia zachowawczego, ich uzasadnieniem klinicznem zaś jest to, że otwieranie błędnika nie jest dla ustroju rzeczą obojętną. Pominąwszy bowiem to, że poświęca się narząd, co do którego nie możemy z całą pewnością powiedzieć, że czynność jego jest na zawsze stracona, to przez szerokie otwarcie błędnika można osiągnąć wynik wręcz odwrotny od zamierzonego, mianowicie w ten sposób zakażenia nie umiejscawiamy, ale przeciwnie otwieramy mu szerokie wrota do wnętrza czaszki. Celem leczenia powinno być zapewnienie jaknajlepszych warunków samoistnego gojenia się, a więc spokój i niedrażnienie chorych części. Jeżeli zakażenie mimo wszystko ma skłonność do posuwania się naprzód, w takim razie jest jeszcze zawsze czas na wykonanie doszczętnego zabiegu. Dlatego należy czekać z zabiegiem aż do wystąpienia pierwszych objawów zadrażnienia opon mózgowych o czem naczas poucza nas badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Zwolennicy postępowania doszczętnego opierają się przedewszystkiem na liczbach. Wykazują oni olbrzymią przewagę wyleczeń przypadków leczonych doszczętnie w stosunku do przy-

padków nieoperowanych lub operowanych zachowawczo a wiec bez otwarcia błędnika. Zwolennicy tego kierunku twierdzą, że statystyka byłaby jeszcze lepsza, gdyby nie to, że wiele przypadków operuje się już za późno. Do tego obozu przedewszystkiem zaliczyć należy R u t t i n a. Autor ten zestawia z piśmiennictwa przypadki ropnego zapalenia błędnika, które były leczone zachowawczo i doszczętnie albo tylko częściowo doszczętnie a więc przez samą antrotomję. Spośród przypadków, w których otworzono błędnik nastąpiło wyleczenie 6 razy, zejście śmiertelne 17 razy. Wśród przypadków nieoperowanych wyzdrowienie 5 razy i 16 zgonów. Z ogólnego zestawienia możnaby sądzić, że wyniki są prawie że równe. Jeżeli się jednak uwzględni, że w większości przypadków operowanych doszczętnie istniały już objawy zapalenia opon mózgowych, których przez zabieg nie można było więcej powstrzymać, to szala przechyla się na rzecz postępowania operacyjnego. Zestawienie przypadków zależnie od czasu trwania zapalenia ucha środkowego wykazało, że większość przypadków wyleczonych odpowiada pierwszym dwom tygodniom zapalenia ucha środkowego. R u t t i n twierdzi, że zapalenie błędnika, przy którem przyszło do zupełnej utraty czynności ucha wewnętrznego, jest bezwzględnem wskazaniem do operacji błędnikowej. Jedynie w przypadkach, w których to zapalenie wystąpiło w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego można zająć stanowisko zachowawcze, ponieważ istnieje wielkie prawdopodobieństwo, że zapalenie ma charakter surowiczy mimo że przyszło do zupełnej utraty czynności ucha wewnętrznego.

Drugi referent na zjeździe otolaryngologów, Z a n g e, zajął stanowisko zbliżone do stanowiska R u t t i n a, jednak Z a n g e zastrzegł się, że w pewnych wybranych przypadkach dozwolone jest także postępowanie zachowawcze, a mianowicie o ile zapalenie ucha środkowego ma cechy dobrotliwe i o ile zapalenie ucha wewnętrznego przebiega łagodnie.

G ü t t i c h daje zestawienie zapaleń opon mózgowych spostrzeganych w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego na klinice berlińskiej. Spośród 8 chorych zmarło 7. Jest to tak olbrzymi odsetek, że dziwić się trudno, że G ü t t i c h wyraża przekonanie, że zapalenia opon mózgowych pochodzenia błędnikowego po ostrem zapaleniu ucha środkowego są o wiele bardziej złośliwe od zapaleń opon mózgowych powstałych po zapaleniu przewlekłem ucha środkowego. Toteż klinika berlińska wypowiada się bezwzględnie za operacją błędnikową.

B r o c k z kliniki w Erlangen jest przedstawicielem kierunku zachowawczego i stoi wogóle na stanowisku, że niepowikłane zapalenie błędnika nie stanowi wskazania do operacji błędnikowej. W szczególności jednak co do zapaleń błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego to klinika w Erlangen miała bardzo złe wyniki: na 10 przypadków 8 śmiertelnych. Dlatego B r o c k zastanawia się, czy w tych sprawach nie należy jednak zająć stanowiska dalej idącego. Pozatem autor ten podziela zapatrywania referentów o tyle, że uważa, że ograniczenie zabiegu operacyjnego jedynie do ucha środkowego jest w przypadkach rozlanego zapalenia błędnika szczególnie niebezpieczne. Jeżeli więc u chorego z ostrem rozlanem zapaleniem błędnika okazuje się z jakichkolwiek przyczyn konieczność operacji ucha środkowego, to bezwzględnie należy równocześnie otworzyć ucho wewnętrzne.

Z zupełnie innego punktu widzenia omawia te sprawy L u n d. Autor ten nie dzieli zapaleń błędnika na surowicze i ropne, ale na takie, w których płyn mózgowo-rdzeniowy jest niezmieniony i na takie, w których płyn mózg.-rdzeniowy jest zmieniony. W ostatnim wypadku poleca wykonanie operacji błędnikowej i to bez względu na to czy mamy do czynienia z zapaleniem rozlanem czy ograniczonem. Przypadki pierwszej grupy nadają się według tego autora do leczenia zachowawczego. L u n d wyraża przekonanie, że w prawidłowym płynie mózgowo-rdzeniowym niema żadnych komórek. A więc już obecność 5/3 komórek świadczy o pewnem podrażnieniu opon. Stan ten wymaga czujności i powtórzenia nakłucia po 24 godzinach. W razie dalszego powiększania się ilości komórek lub w razie znalezienia przy pierwszem badaniu więcej niż 15 komórek, konieczną jest operacja błędnikowa.

Na zarzut N e u m a n n a, że przecież nie można dzień i noc stać z igłą przy łóżku chorego, odpowiada L u n d, że przez dokładne badanie i skrupulatne notowanie wszystkich najdrobniejszych objawów, można mniejwięcej oznaczyć termin, kiedy zaczyna się zapalenie opon mózgowych. Terminem tym jest zazwyczaj chwila, w której występuje zupełne zniesienie czynności błędnika. L u n d widział 17 przypadków zajęcia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego: w 11 przypadkach przyszło do zapalenia opon mózgowych, 10 chorych zmarło. L u n d uważa, że zapalenie opon mózgowych po zapaleniu błędnika w następstwie ostrego zapalenia ucha środkowego jest najzłośliwszą postacią zapaleń opon mózgowych.

L a n g e rozróżnia zapalenia błędnika niepowikłane — dobrotliwe i powikłane — złośliwe. Obraz płynu mózgowo-rdzeniowego jest rozstrzygający. W powikłanych zapaleniach błędnika należy wykonać operację błędnikową z wyjątkiem zapaleń powstałych w pierwszym okresie ostrego zapalenia ucha środkowego. Tu wystarczy często wykonanie antrotomji lub operacji doszczętnej.

N e u m a n n rozporządza materjałem 21 przypadków rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego. Autor ten podzielił materjał swój na dwie grupy. Do pierwszej zaliczył przypadki, w których przyszło do zajęcia błędnika w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego, do drugiej przypadki z dalszego okresu zapalenia ucha. W pierwszej grupie przypadków N e u m a n n wykonywał antrotomję, ale tylko wtedy, jeżeli istniało wskazanie ze strony wyrostka sutkowego. Wszyscy chorzy wyzdrowieli. W II grupie wyniki wyczekiwania były niedobre. N e u m a n n uważa, że zajęcie błędnika w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego stanowi wskazanie do antrotomji nawet wtedy, gdy brak innych objawów ze strony wyrostka sutkowego. Natomiast przy zniesieniu czynności błędnika w późniejszym okresie zapalenia ucha środkowego należy wykonać operację błędnikową.

Piśmiennictwo po r. 1927 przynosi mało nowych szczegółów. W r. 1930 przedstawia H i n s b e r g swój materjał składający się z 10 przypadków i dochodzi do wniosku, że tylko najwcześniejszy i doszczętny zabieg może chorego uchronić przed nieoczekiwanemi niespodziankami. Podobne stanowisko zajęli M i o d o ń s k i i B l o m r o o s. Natomiast w ostatnich latach zaznaczył się znów zwrot. Mianowicie przed dwoma laty opisał V o s s przypadek przeciągającego się ostrego zapalenia ucha środkowego z ropnem zapaleniem błędnika i rozpoczynającem się zapaleniem opon mózgowych (600 komórek w płynie). Zabieg ograniczył się do „epitympanalnej antrotomji" i do otworzenia ropnia pozaoponowego tylnej jamy czaszkowej. Nastąpiło wyleczenie. V o s s przypomina podobne przypadki K o p e t s k y'ego, S c h w a r t z a i J a c h o n t o w a i zastanawia się, czy słuszne jest w podobnych przypadkach otwieranie błędnika i czy właśnie ten doszczętny zabieg nie powoduje rozszerzenia się zapalenia opon mózgowych. Dlatego V o s s proponuje ograniczenie się do małego zabiegu.

Również francuski otolog R a m a d i e r zajmuje stanowisko zachowawcze i stosuje przy wczesnych zapaleniach błędnika tylko antrotomję.

Jak z tego zestawienia piśmiennictwa wynika, sposób postępowania w przypadkach ostrego rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego nie jest ustalony. Już nie dwa ale trzy obozy stają naprzeciw siebie. Obok stanowczych zwolenników postępowania zachowawczego i doszczętnego operowania wystąpiła grupa trzecia autorów, którzy polecają zabieg odciążający, a więc taki, który inni uważają za szczególnie niebezpieczny.

Jeżeli mimo tak bogatego piśmiennictwa przedstawiam mój własny materjał, to czynię to z dwóch przyczyn: po pierwsze uważam, że wobec rzadkości powyższego schorzenia każdy przypadek winien być dokładnie omówiony i opisany, a powtóre ponieważ wydaje mi się, że przypadki moje mogą rzucić pewne światło na omawiane zagadnienia. Wogóle widziałem 8 przypadków. *W pierwszych trzech przypadkach* chodziło o rozlane zapalenie błędnika, które powstało w pierwszym czy drugim tygodniu zapalenia ucha środkowego. Schorzenie cechowało się wymiotami, bardzo silnemi zawrotami głowy, oczopląsem III stopnia ku stronie zdrowej, wybitnym upośledzeniem słuchu, które po 1—2 dniach przeszło w zupełną głuchotę. Odczyny przedsionkowe były zniesione. Przypadki te leczono zachowawczo, we wszystkich nastąpiło wyleczenie.

Przypadek IV tylko częściowo nadaje się do omówienia na tem miejscu. Mianowicie przy otwieraniu ropnia pozaoponowego tylnej jamy czaszkowej prawdopodobnie uszkodzono tylny łuk. W następnych dniach rozwinęło się rozlane zapalenie błędnika. Początkowo zajęto stanowisko wyczekujące, ale kiedy po 8 dniach wystąpiło porażenie nerwu twarzowego i zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym wykonano operację błędnikową. Nastąpiło wyleczenie.

W przypadku V chodziło o chłopca 5-letniego, który w przebiegu płonicy i błonicy zapadł na zapalenie ucha środkowego; w trzecim tygodniu zapalenia ucha stwierdzono zapalenie wyrostka sutkowego, w dwa tygodnie później zakrzep zatoki esowatej; wykonano antrotomję, zatokę nacięto i skrzep wydobyto; w kilka tygodni później zauważono oczopląs I stopnia ku stronie chorej; dziecko cierpiało na silne bóle głowy; przy jednym z opatrunków przebito tępem narzędziem wiotką ścianę ropnia móżdżkowego i otworzono dość duży ropień; dziecko wyzdrowiało. Kiedy po pewnym czasie przystąpiono do zbadania czynności ucha

wewnętrznego, okazało się, że chłopak ma chore ucho głuche a odczyny cieplne zniesione. Przez cały czas choroby nie było zawrotów głowy, wymioty od czasu do czasu, oczopląs nie przekraczał I stopnia. Nastąpiło tu więc bezobjawowe wyłączenie ucha wewnętrznego, sprawa spotykana niekiedy w przebiegu płonicy. Jest jednak możebne, że istniały jakieś objawy błędnikowe, które — ze względu na ciężki stan chorego — uszły naszej uwadze.

Trzy ostatnie przypadki powstały w przebiegu tegorocznej zarazy grypowej. W jednym z nich chodziło o 30-letnią kobietę, u której wystąpiły silne bóle ucha z ciepłotą 38°; na trzeci dzień samoistne wylanie krwawo-surowiczego płynu; równocześnie bardzo silne wymioty, zawroty głowy, oczopląs III stopnia i zupełna głuchota; chora robiła wrażenie ciężko chorej, wyrostek bolesny, próba cieplna ujemna; wyciek surowiczy utrzymywał się przez kilka dni, poczem zamienił się w ropny; po dwóch tygodniach stan chorej poprawił się na tyle, że mogła siadać i powoli wstawać; w czwartym tygodniu wystąpiły bóle głowy, które chora przypisywała nieszczęśliwemu wypadkowi w rodzinie (śmierć matki); następnego dnia porażenie ustnej gałęzi nerwu twarzowego. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przejrzysty z pleocytozą 600/3; przy operacji znaleziono kość rozmiękłą, komórki wypełnione obrzękłą błoną śluzową i ziarniną; płynnej ropy nigdzie nie stwierdzono; operacja błędnikowa i oponowa według Neumanna; następnego dnia ciepłota 40° i zapalenie opon mózgowych; po kilku dniach zejście śmiertelne.

W przypadku tym nastąpiło zajęcie błędnika bardzo wcześnie, bo w okresie surowiczego wysięku. Z tego powodu — mimo ciężkiego obrazu *labyrinthitis* — przyjęto stanowisko wyczekujące, opierając się na podaniach w piśmiennictwie o łagodnym charakterze zapaleń błędnika, występujących w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego. Po 2 tygodniach wszystkie objawy ustąpiły i chora robiła wrażenie zdrowiejącej. Dopiero w czwartym tygodniu choroby wystąpiły bóle głowy i zajęcie nerwu twarzowego; nakłucie lędźwiowe wykazało już daleko posunięte zapalenie opon mózgowych. Mimo natychmiast wykonanego zabiegu operacyjnego chorej nie udało się uratować.

W przypadku VII chodziło o dziewczynkę 6-letnią, u której przed kilku laty wykonano antrotomję. Przed dwoma tygodniami po silnej grypie wystąpił wyciek ropny z ucha, przed pięciu dniami obrzęk za uchem; ciepłota 37.5°; przed dwoma dniami wymioty, zawroty głowy; zawezwany lekarz stwierdził rozlane zapalenie błędnika z zupełnem wyłączeniem ucha wewnętrznego i skierował chorą do szpitala; rano ciepłota 40°, wyraźne objawy zapalenia opon mózgowych; płyn mózgowo-rdzeniowy mętny; mimo operacji błędnikowej nastąpiło po 2 dniach zejście śmiertelne; z płynu wyhodowano paciorkowca hemolitycznego.

Wreszcie w ostatnim przypadku mieliśmy do czynienia z 35-letnią chorą, która przed pięciu tygodniami w związku z silną grypą dostała bólów ucha; wycieku nie było; po kilku dniach bóle ustąpiły; przed dziesięciu dniami wystąpiły silne objawy błędnikowe wraz z głuchotą. Obecnie stwierdzono u chorej błonę bębenkową zmętniałą, obrzękłą i obraz wyłączenia ucha wewnętrznego; po paracentezie mierny wynik; przy nakłuciu lędźwiowem otrzymaliśmy płyn przejrzysty, pleocytoza 50/3; mimo doskonałego stanu chorej i braku jakichkolwiek dolegliwości wykonano operację błędnikową Neumanna; w kilku miejscach znaleziono drobne nagromadzenia ropy, pozatem większe ognisko ropne na tylnej ścianie piramidy blisko *porus acusticus int.*; w hodowli z ropy stwierdzono *streptococcus mucosus;* po operacji pleocytoza podniosła się do 350/3 komórek, potem jednak zmniejszyła się; obecnie chora jest 4 miesiące po operacji i można ją uważać za wyleczoną.

Streszczając otrzymujemy następujący obraz: spośród 8 przypadków rozlanego zapalenia błędnika, które wystąpiło w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego, nastąpiło w 2 przypadkach zejście śmiertelne, w 6 wyleczenie. Wszystkie przypadki były początkowo leczone zachowawczo, operowano dopiero wtedy, gdy płyn mózgowo-rdzeniowy wskazywał zajęcie opon mózgowych. Wyjątek stanowi jedynie przypadek płoniczy, ale tu wykonano zabieg (antrotomję) ze względu na zmiany w wyrostku. Spośród 3 przypadków wyleczonych bez jakiegokolwiek zabiegu, w 2 ucho wewnętrzne pozostało na stałe nieczynne, jeden chory odzyskał słuch. Co do czasu trwania zapalenia ucha środkowego w chwili zajęcia błędnika — to cyfry nasze przedstawiają się następująco: w 1-ym przypadku nastąpiło ono w 3-cim dniu zapalenia ucha środkowego — przypadek ten skończył się śmiertelnie, mimo, że zabieg wykonano w okresie, kiedy zapalenie opon mózgowych nie było jeszcze rozwinięte. 4 przypadki pochodzą z końca pierwszego albo z drugiego tygodnia zapalenia ucha środkowego, z czego 3 wyleczyły się samoistnie, czwarty przedstawiał szczególnie złośliwy przebieg, który w przeciągu kilku dni doprowadził do zejścia. W jednym przypadku nastąpiło zajęcie ucha wewnętrznego w czwartym tygodniu — po 2 tygodniach stwierdzono zmiany w płynie — po operacji wyleczenie. 3 przypadki, w których przyszło do zajęcia opon mózgowych pochodzą z tego samego czasu i powstały w przebiegu szczególnie złośliwej zarazy grypowej. W przypadkach złośliwych wyłączenie ucha wewnętrznego nastąpiło nagle, bardzo gwałtownie, w przypadkach, które wyleczyły się samoistnie wyłączenie odbywało się łagodniej i trwało 1—2 dni.

W sprawie rozlanego zapalenia błędnika — z punktu widzenia praktycznego — powstają 2 zasadnicze pytania:

1. Jak odróżnić zapalenia dobrotliwe t. j. takie, które nie dają powikłań od złośliwych t. j. takich, które prowadzą do zapalenia opon mózgowych.

2. Jakie należy zastosować leczenie w rozlanem zapaleniu błędnika.

Co do pierwszego pytania, to jak wiadomo, zapalenia surowicze wogóle uważane są za dobrotliwe, zapalenia ropne za złośliwe. Niestety podział ten dla klinicznych celów nie jest wystarczający, albowiem w chwili wyłączenia błędnika niezawsze umiemy rozstrzygnąć, z jakim rodzajem zapalenia mamy do czynienia. Pozatem nie ulega wątpliwości, że w dużym odsetku zapaleń ropnych cofa się sprawa zapalna sama i nie prowadzi do powikłania. Starano się rozstrzygnąć tę sprawę zapomocą badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Ale i to natrafia na trudności, albowiem zmieniony płyn wskazuje już istniejące powikłanie.

Jeżeli powyższe pytania rozpatrzymy w związku z naszemi spostrzeżeniami — to odpowiedź nasza będzie następująca: w przypadkach złośliwych przez nas widzianych wystąpiło zapalenie ucha wewnętrznego w różnych okresach zapalenia ucha środkowego, zarazki wywołujące zapalenie były różne, budowa kości u chorych dotkniętych tem cierpieniem niejednakowa. Wspólną jednak cechą wszystkich tych przypadków było to, że powstały w następstwie szczególnie złośliwej grypy i że wyłączenie ucha wewnętrznego odbyło się nagle, bardzo gwałtownie. Stąd wysuwa się wniosek, że przebieg zapalenia błędnika i jego dalsze losy nie zależą ani od czasu trwania zapalenia ucha środkowego, ani od rodzaju zarazka, ani od budowy wyrostka sutkowego — ale przedewszystkiem od siły zakażenia, od żywotności zarazków. Wyjątek stanowi zarazek otoczkowy, który jest zawsze bardzo niebezpieczny. Być może, że ciężkie zakażenie wywołuje odrazu obumarcie części miękkich błędnika i powoduje zmiany, które się nie dają naprawić i muszą w dalszym rozwoju doprowadzić do powikłań. Przedstawiony materjał mój jest za szczupły, aby z niego wyciągnąć jakieś stanowcze wnioski, ale byłoby może dobrze, aby otjatrzy sprawdzili pod tym względem swoje spostrzeżenia.

Co do drugiego pytania, to na podstawie własnego doświadczenia odpowiedzi dać nie mogę, ponieważ we wszystkich przypadkach zachowałem stanowisko wyczekujące. Zabieg (operację błędnikową) wykonywałem dopiero wtedy, gdy wystąpiło powikłanie. Czy stanowisko to jest słuszne? Nie wydaje mi się, tem bardziej, że spośród 4 przypadków straciłem 2. Opierając się na piśmiennictwie odnoszę wrażenie, że najlepsze wyniki osiąga się przez postępowanie doszczętne, t. j. operację błędnikową, wykonaną natychmiast po zupełnem wyłączeniu ucha wewnętrznego. Nie ulega jednak wątpliwości, że w ten sposób poświęca się niejeden błędnik, któryby można uratować przy postępowaniu zachowawczem. Pewnem jest, że niejednokrotnie wystarcza operacja odciążająca (antrotomja lub operacja doszczętna) zwłaszcza w przypadkach, w których zapalenie błędnika wystąpiło w pierwszych dniach zapalenia ucha środkowego. W tym kierunku wypowiada się też Neumann, który rozporządza bogatym, może największym materjałem. Ale z drugiej strony w piśmiennictwie spotyka się opisy wielu przypadków, w których przyszło do zajęcia opon mózgowych mimo operacji odciążającej. Przytoczę tu typowy przypadek opisany przez Germana z kliniki budapeszteńskiej. W trzecim dniu ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego wystąpiło zapalenie błędnika z zupełnem wyłączeniem jego czynności, antrotomja, 5 dni później zapalenie opon mózgowych. Słusznie pyta się German, czy zajęcie opon nastąpiło mimo czy może właśnie w następstwie operacji odciążającej. To ostatnie przypuszczenie podziela wielu autorów, którzy uważają zabieg częściowy za szkodliwy i wprost błędny.

Gdybym na końcu mych wywodów miał się wypowiedzieć, jak postąpię w danym przypadku rozlanego zapalenia błędnika w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego, to stanowisko moje określiłbym w sposób następujący: postępowanie moje będzie zależne od ciężkości zakażenia, od obrazu ogólnego schorzenia, od wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego. W przebiegu złośliwych gryp, przy nagłem i bardzo gwałtownem wyłączeniu ucha wewnętrznego — przystąpię natychmiast do zabiegu doszczętnego t. j. do operacji błędnikowej. W przeciwnym razie będę czekał przy stałej kontroli płynu mózgowo-rdzeniowego.

Wkońcu jeszcze kilka słów o samym zabiegu błędnikowym. Jak wiadomo, należy odróżnić operacje częściowe i całkowite. Do pierwszych należą operacja Hinsberga, Freya, Bourgueta, Neumanna i innych, do drugich operacja rozszerzona Neumanna i operacja Uffenord'a. Przy zwykłem niepowikłanem zapaleniu błędnika wystarcza operacja częściowa z odpowiednio szerokiem sączkowaniem przestrzeni błędnikowych, natomiast przy daleko posuniętem zapaleniu opon mózgowych konieczna jest operacja całkowita z odsłonięciem tylnej jamy czaszkowej i otworzeniem wewnętrznego przewodu usznego.

FEJLETON.

Dr. ARPÁD HERCZEG. Budapeszt.
Docent Historji Medycyny w Budapeszcie.

Rzut oka na dzieje Wydziału Lekarskiego w Budapeszcie [1].

Jest dla mnie szczególnym zaszczytem, że mogę mówić przed tak świetnem gronem uczonych, za co pragnę równocześnie wyrazić moje podziękowanie.

Historja uczy, że zarówno Węgrzy, jak i Polacy, zawsze skłaniali się ku kulturze zachodniej. To wynika stąd, że jednakowo przyjęli chrześcijaństwo rzymskie, a nie greckie. Święty Gerhard († 1046) był jednym z tych, którzy w początku XI wieku dokonali nawrócenia pogańskich Węgier. Gerhard był biskupem w Csanadzie, a na jego dworze uczyli się między innymi także synowie Polski.

W wiekach średnich także na Węgrzech powstawały wyższe szkoły, uniwersytety, i to nietylko na podstawie bull papieskich, lecz także takie, które, jak uniwersytety w Paryżu, Oxfordzie i Cambridge, rozwijały się z potrzeb miejscowych. Dekret króla węgierskiego Władysława IV z roku 1276 postawił wyraźnie narówni wyższą szkołę w Veszprém z wyższą uczelnią paryską *(prout Parisiis in Francia)*. W szkole tej uprawiano przedewszystkiem naukę prawa. Później, w roku 1367 Ludwik Wielki, król Polski i Węgier, założył w Pécs (Pięćkościołów) wyższą szkołę bez wydziału teologicznego.

Kilkanaście lat później, w r. 1383, król węgierski Zygmunt Luksemburski założył w Óbuda (stare miasto Buda, część dzisiejszego Budapesztu) uniwersytet, który występował na synodzie w Konstancji i który jeszcze w roku 1458 był czynnym. Ten uniwersytet miał także już lekarza profesora. Był nim Simon Clostein. Z końcem XV wieku założył wielki król Maciej (1440—1490) uniwersytet w Pozsony (Preszburg, dziś Bratislava). Ten król zebrał na swoim dworze w Budzie i w Wyszegradzie największych współczesnych uczonych: na jego dworze pracowali Jan Regiomontanus i Polak Marcin Bylica z Olkusza. Rękopis pracy astronomiczno-astrologicznej, wykonanej przez tych uczonych w Esztergom (Ostrzychom), znajduje się w zbiorze rękopisów Bibljoteki Jagiellońskiej.

Ale nasza młodzież uczyła się nietylko w tych ojczystych uniwersytetach, lecz także zagranicą. W średniowieczu Węgrzy szukali wiedzy głównie w uniwersytetach włoskich, w końcu wieku XV i na początku XVI także w Uniwersytecie Krakowskim, dalej w uniwersytetach w Szwajcarji, Niemczech, Holandji i Anglji i to tem więcej, że wymienione wyżej uniwersytety węgierskie nie doczekały wieku XVI. Węgrzy w tym czasie byli zajęci wojną z Turkami.

W roku 1526 Węgrzy utracili swoją narodową niezależność w bitwie pod Mohácsem i dostali się pod panowanie Turków i domu habsburskiego. Nasze najlepsze siły musiały wywędrować zagranicę, w tej liczbie Johannes Sambucus (Jan Zsámboki, 1531—1584), jeden z wybitniejszych lekarzy i uczonych XVI wieku, dalej Johannes Jessen z Nagyjeszen (Jan Jeszenszki, 1566—1621), który w swoich naukowych pismach zawsze zwie się *eques Hungarus*, albo *nobilis Hungarus*.

Przeszło 150 lat (1526—1699) trwało panowanie Turków na Węgrzech, wskutek czego kultura upadła. Tylko pograniczne części kraju, na północy ta, która teraz jest zajęta przez Czechów, a na wschodzie Siedmiogród, który teraz jest pod panowaniem rumuńskiem, były wtedy wolne i węgierskie. W Siedmiogrodzie, którego historja jest blisko związana z dziejami Polski, powstawały wyższe szkoły jedna po drugiej: i tak w roku 1571 w Gyulafehérvár *(Alba Julia)*, potem w roku 1581 z inicjatywy Stefana Batorego w Kolozsvár *(Claudiopolis*, dziś Cluj), w roku 1622 w Nagyenyed. Ta ostatnia szkoła wyższa była czynna aż do roku 1704, w którym to roku uległa zburzeniu w czasie walk politycznych. W roku 1657 powstała także wyższa szkoła w Kassa (Koszyce, dziś w Czechosłowacji), którą założył biskup Benedykt Kisdy.

Kilkanaście lat przedtem, w roku 1635, kardynał i prymas Węgier Piotr Pázmány założył w północno-zachodniej, przez Turków niezajętej części kraju, w mieście Nagyszombat (po łacinie *Tyrnava*, dzisiaj Trnava w Czechosłowacji) uniwersytet, który w roku bieżącym obchodził 300-letnią rocznicę założenia ze współudziałem przedstawicieli nauki zagranicznej. Uniwersytet Jagielloński był przytem reprezentowany przez J. M. rektora Stanisława Maziarskiego. Ten Uniwersytet Pazmány'ego należał do jezuitów, był bardzo bogaty, posiadał wielkie dobra i nieruchomości; został dopiero później upaństwowiony. Początku posiadał tylko wydział filozoficzny i teologiczny; w roku 1667 otrzymał wydział prawny, a w roku 1770 także i wydział lekarski.

Jeszcze przed rokiem 1770 domagano się otworzenia wyższej szkoły lekarskiej. Lekarz Daniel Jan Perliczi pragnął takiej szkoły ze względów narodowych i naukowych w środku kraju, który był wtedy już uwolniony od Turków. Nie udało mu się przeprowadzić tego życzenia, gdyż dopiero 30 lat później, w roku 1770, królowa węgierska (a cesarzowa austrjacka) Marja Teresa poleciła założyć wydział lekarski, ale nie w środku kraju, lecz w Nagyszombat w tamtejszym Uniwersytecie Pázmány'ego. Równocześnie nakazała królowa zreformować cały uniwersytet, odebrała go z rąk jezuitów i upaństwowiła. Wydział Lekarski był urządzony według planów wielkiego van Swietena, który, jak wiadomo, zreformował także Wydział Lekarski w Wiedniu. Nasz Wydział Lekarski był więc urządzony według wzoru wiedeńskiego.

Ale w Nagyszombat funkcjonował Wydział Lekarski tylko siedem lat (1770—1777), poczem w roku 1777 został przeniesiony wraz z całym uniwersytetem do Budy, gdzie go pomieszczono w dawnym pałacu królewskim. W siedzibie nowej było to pomieszczenie świetne. Ale już rychło, gdyż w roku 1784, Uniwersytet został przeniesiony do Pesztu, gdzie cały Wydział Lekarski znalazł pomieszczenie w starym budynku klasztornym.

W tem pierwszem dziesięcioleciu swojego istnienia Wydział posiadał 5 katedr i 5 profesorów, podobnie zresztą, jak i wydziały lekarskie zagranica w tym czasie. Katedry były następujące: 1) *pathologia et praxis medica;* 2) *physiologia et materia medica;* 3) *chemia et botanica;* 4) *anatomia;* 5) *chyrurgia et ars obstetricia*. Wykładano po łacinie. Nauka była w Nagyszombat głównie teoretyczna. Zwłoki do nauki anatomji otrzymywał Wydział z komitatów Nyitra i Pozsony. W roku 1775 otrzymał Wydział kilka sal chorych w tamtejszym szpitalu miejskim w celu nauczania praktycznego. W Budzie stosunki były lepsze, gdyż Wydział dostawał chorych do celów nauczania z domu dla ubogich. W Peszcie przedmioty kliniczne były wykładane od końca wieku XVIII do początku XIX w miejskim szpitalu, później zostały założone kliniki w wymienionym dawnym budynku klasztornym; sam Semmelweis nauczał jeszcze tutaj. Kształcenie chirurgów, akuszerek, aptekarzy i weterynarzy (od 1788—1848) odbywało się również na naszym Wydziale.

Jedną z wybitniejszych postaci w tym początkowym okresie Wydziału Lekarskiego był profesor Jakób Józef Plenck (1739—1807), który nauczał zarówno w Nagyszombat, jak i w Budzie, wykładając liczne przedmioty; chirurgię, położnictwo, choroby oczu, skóry. Plenck napisał wiele podręczników w języku łacińskim i niemieckim; z nich 3 były tłumaczone także na język polski, o czem można się dowiedzieć ze Słownika Kośmińskiego. Plenck był jednym z pierwszych systematyków dermatologji, podzielił choroby skórne na 14 grup. Był uczonym o europejskiej sławie. W roku 1783 został powołany do Wiednia do tamtejszej Akademji lekarzy wojskowych *(Josephinum)*. Później otrzymał szlachectwo węgierskie.

W tym czasie nauka na naszym Uniwersytecie została uregulowana przez *Ratio Educationis* (1777 i 1807). Przez to cały Uniwersytet, a z nim także Wydział Lekarski przeszedł całkowicie pod wpływ Austrji. W tym czasie prowadzili wydziały nie wybrani dziekani, lecz mianowani z Wiednia dyrektorowie. Wprawdzie z początkiem wieku XIX same wydziały wybrały dziekanów, lecz nie mieli oni żadnego wpływu na studia. Rozporządzenie z roku 1821 mówiło wyraźnie: *nec Decanis facultatum, nec Magistratui Academico aliquis influxus in res litterarias concedendus est*. Książki do nauki były przepisane; naturalnie, łacińskie i niemieckie. Wielką przeszkodą w rozwoju Wydziału Lekarskiego byli „zewnętrzni członkowie" Wydziału, t. j. lekarze z miasta i kraju, inkorporowani do Wydziału.

Pomimo tych wszystkich przeszkód w pierwszej połowie wieku XIX Wydział Lekarski rozwijał się dość pomyślnie. Już w roku 1801 powstała Klinika Okulistyczna, która otrzymała w osobie profesora Teofila Fabini (1791—1847) pierwszego etatowego profesora, mianowanego przez rząd w r. 1816. W roku 1803

---

[1]) Odczyt wygłoszony w Krakowskiem Towarzystwie Miłośników Historji Medycyny dnia 10 listopada 1935.

utworzono katedrę medycyny sądowej, którą wykładał prof. Franciszek Bene (1775—1858). Bene był tym, który już w roku 1801 rozpowszechniał na Węgrzech szczepienie ochronne Jennera. Później powierzono mu wykłady patologji i terapji oraz klinikę wewnętrzną, którą prowadził 30 lat. Syn jego wydał wykłady ojca drukiem. Te dzieła prof. Bene były w użyciu w wielu uniwersytetach rosyjskich. Bene założył w roku 1841 Zjazdy węgierskich lekarzy i przyrodników.

Z następnych dziesięcioleci pierwszej połowy XIX wieku można wymienić jeszcze inne szczegóły, godne uwagi. Na Wydziale Lekarskim działał wówczas August Merei-Schöpf (1805—1858), który od roku 1836 wykładał historję medycyny, jako profesor nadzwyczajny. W roku 1839 założył on w Peszcie szpitalik dziecięcy; wykonywał pierwszy na Węgrzech laryngo-tracheotomję; wprowadził w Peszcie pojęcie historji choroby i protokółu sekcyjnego. Jest założycielem węgierskiej pedjatrji. Merei-Schöpf pisał dzieła medyczno-historyczne, pedjatryczne, balneologiczne. Po walkach wolnościowych w roku 1848 musiał on spowodu poglądów skrajnie narodowych uciekać z kraju, przybył do Turcji, potem do Manchester, gdzie także założył szpital dla dzieci. Po Merei-Schöpfie wykadał historję medycyny Zygmunt Purjesz *senior*.

W połowie wieku XIX wielkie znaczenie miał prof. Jan Balassa (1812—1868), ojciec nowoczesnej chirurgji węgierskiej. Balassa już w roku 1847 wprowadził na Węgrzech narkozę eterową, pierwszy robił laparotomję, był znakomitym litotomem, robił operacje plastyczne. Od roku 1842 zajmował katedrę chirurgji. Gdy był u szczytu pracy twórczej, zabrała go śmierć.

Paweł Bugát (1793—1865), profesor medycyny teoretycznej; on to razem z profesorem Franciszkiem Toldy w roku 1831 założył pierwsze węgierskie czasopismo lekarskie, zwane *Orvosi Tár*, które redagował do roku 1848. Prof. Bugát był także jednym z inicjatorów Zjazdów lekarzy i przyrodników węgierskich. Na pierwszem posiedzeniu Zjazdu w roku 1841 założył Towarzystwo Nauk Przyrodniczych. Z powodów politycznych (występował przeciwko Habsburgom) został w r. 1848 pozbawiony nietylko swojego stanowiska profesorskiego, ale nawet i emerytury. Straciwszy katedrę, pracował na polu filologji, specjalnie terminologji medycznej węgierskiej.

W czterdziestych latach ubiegłego stulecia profesorowie ze swoich taks egzaminacyjnych założyli bibljotekę Wydziału Lekarskiego, która od tego czasu wciąż sie powiększała dzięki darom profesorów i t. d. Dziś ta bibljoteka tworzy ważną część Wydziału i jest największą bibljoteką medyczną w kraju; ma ona wiele czasopism lekarskich i bardzo dużo starych dzieł, które z punktu widzenia historji medycyny są bardzo cenne.

W roku 1848 wybuchła wojna o wolność. Dotychczasowy język naukowy łaciński został odrzucony, wprowadzono wolność uczenia się i nauczania; zamiast dotychczasowych różnych podręczników niemieckich, profesorowie uczą od tej pory na podstawie własnego zapatrywania. Uciążliwi „członkowie zewnętrzni" Wydziału odtąd nie mogą należeć do grona profesorów. Nauka chciała znaleźć oparcie w narodzie. Od pierwszej chwili istnienia odpowiedzialnego rządu węgierskiego przyjęto prawo, na mocy którego Uniwersytet miał należeć do Ministerstwa Nauki. Ale to trwało zaledwie 1 rok, Węgry zostały znowu ujarzmione, a w roku 1849 Uniwersytet został znowu poddany reglamentacji w ramach austrjackiego ustawodawstwa. Od roku 1849 do 1867 panował absolutyzm na Węgrzech. W tym okresie został wprowadzony system docentów prywatnych [2]). W roku 1857 Ludwik Markusovszky (1815—1893) [3]), uczeń profesora Balassy, założył czasopismo lekarskie węgierskie *Orvosi Hetilap*, które wychodzi dodziśdnia.

W okresie absolutyzmu rozwijał swoją twórczość największy lekarz węgierski Ignacy Filip Semmelweis (1818—1865), który został usunięty z Wiednia za druzgocącą działalność i druzgocące publikacje. Jego wielkie odkrycie, podane przezeń do wiadomości już w r. 1847, jest to, że gorączka połogowa nie jest zwyczajną chorobą zaraźliwą (jak mniemali t. zw. kontagjoniści), lecz jest sztucznie przenoszona przez brudne ręce i narzędzia. Ale z Semmelweisem stało się to, co z wieloma wielkiemi duchami: nie był zrozumiany. W roku 1850 wrócił do swojej ojczyzny, gdzie był spoczątku prymarjuszem szpitala św. Rocha w Peszcie, a od roku 1855 zwyczajnym profesorem położnictwa na naszym Wydziale Lekarskim. Tutaj nauczał i szerzył swoją naukę aż do śmierci w roku 1865. Jego działalności, ani jego walk o prawdę naukową nie potrzebuję tutaj omawiać. Szeroko znany jest Semmelweis, a prof. Wł. Szumowski w swoim podręczniku Historji Medycyny podał w sposób mistrzowski opis jego życia i roli epokowej, jaką odegrał.

W czasie, gdy Semmelweis działał w Budapeszcie jako profesor, był także profesorem tamże Jan Czermak (1828—1873), odkrywca lusterka krtaniowego, członek ciała profesorskiego; Czermak był bardzo lubiany w Budapeszcie, ale gdy wprowadzono węgierski język wykładowy, opuścił Wydział, ponieważ był za językiem niemieckim; jako Czech, sam językiem węgierskim nie władał.

W roku 1860 zrobiono pierwszy krok, aby uwolnić Uniwersytet spod ucisku austrjackiego: dyplom październikowy króla węgierskiego Franciszka Józefa pozwalał znowu na nauczanie w języku węgierskim. To było wielkie zwycięstwo. Wroga Węgrom część niemieckich i czeskich profesorów, która napłynęła w czasie absolutyzmu, kraj nasz opuściła. Uniwersytet otrzymał znowu autonomję. Potem zwróciło się 141 słuchaczy medycyny do swoich profesorów z prośbą, żeby pisali węgierskie książki naukowe i żeby według wzoru angielskiego Towarzystwa Sydenhama założyli Lekarski Związek Wydawniczy. Profesorowie Semmelweis, Balassa, Fryderyk Korányi i Markusovszky stanęli na czele tego ruchu. W ten sposób w roku 1863 zaczęło się wydawanie książek lekarskich węgierskich. Członkami tego związku byli i są najwięcej znani lekarze węgierscy. Związek wydał najlepsze książki krajowe i w tłumaczeniu najlepsze dzieła zagraniczne; związek rozwiązał się podczas wojny światowej, lecz prof. Ludwik Nékám założył go ponownie.

Wydział Lekarski w Budapeszcie w drugiej połowie XIX wieku nabrał wyraźnego rozmachu, a Ludwik Markusovszky, gdy został powołany w roku 1867 na referenta spraw medycznych do Ministerstwa Oświaty, rozwój ten poparł. Węgierscy uczeni wrócili do znaczenia i rozszerzyli imię i sławę Węgier także zagranicą. Dla tych uczonych urządzono nowe pracownie w osobnych budynkach. I tak powstał około roku 1880 t. zw. „wewnętrzny kompleks" budynków wydziału lekarskiego.

Instytut anatomo-patologiczny, założony w roku 1851, otrzymał nowy budynek. Jego kierownik Arányi (1812—1887) został pierwszym zwyczajnym profesorem tego przedmiotu w roku 1861. W roku 1874 założono Instytut higjeny, który po Instytucie Pettenkofera był wogóle drugim instytutem higjeny w Europie. Założycielem tego Instytutu był profesor Józef Fodor (1843—1901), uczony o europejskiem imieniu, który zajmował się higjeną mieszkania, powietrza i wody. Znanem w świecie jest jego odkrycie (1890), że surowica krwi człowieka posiada własności bakterjobójcze. Węgrzy mają mu wiele do zawdzięczenia.

W roku 1873 utworzono katedrę chorób dziecięcych. Jej pierwszym przedstawicielem był Jan Bókai *senior* (1822—1884), który pierwszy opisał kilka chorób dziecięcych *(abscessus retropharyngealis, polypus recti, atresia vulvae)*. W roku 1873/4 założono Instytut chemji fizjologicznej i patologicznej, w roku 1874 Instytut embrjologji i anatomji topograficznej, a w roku 1882 katedrę chorób nerwowych i umysłowych.

Przed wojną światową studjowało w instytutach i klinikach Wydziału Lekarskiego w Budapeszcie także wielu studentów zagranicznych, z Czech, Galicji, Rumunji i Serbji. Na naszym Wydziale otrzymał część swego wykształcenia sławny rumuński bakterjolog i patolog Wiktor Babes (1854—1926), który został mianowany nawet nadzwyczajnym profesorem w Budapeszcie. Później jednak przeniósł się do Rumunji. Po wojnie i po obcięciu terytorjalnem dawnych Węgier wielu lekarzy węgierskich pociągnęło zagranicę, skąd już do ojczyzny nie wrócili.

Spośród wielu węgierskich uczonych o światowej sławie mogę tutaj tylko kilku wymienić. I tak pierwszym kierownikiem wyżej wymienionego Instytutu embrjologji i anatomji topograficznej był Géza Mihalkovics (1844—1899), który zajmował się głównie embrjologją, spermatogenezą i anatomją porównawczą organu Jakobsona. Andrzej Högyes (1847—1906), sławny uczony, który badał kanały półkoliste organu słuchowego i pierwszy opisał ruchy skojarzone gałki ocznej. Nie bez związku z pracami Högyesa, otrzymał nagrodę Nobla na podstawie swoich prac Robert Bárány, który także jest pochodzenia węgierskiego. Największą zasługą prof. Högyesa było zmodyfikowanie szczepienia pasteurowskiego przeciwko wściekliźnie: Högyes osłabił jadowitość szczepionki nie przez wysuszanie, lecz przez rozcieńczanie. Högyes założył w roku 1890 w Budapeszcie Instytut szczepień przeciwko wściekliźnie, do którego

---

[2]) Podobne stosunki panowały w tym czasie i w Krakowie, jak się o tem dowiadujemy, między innemi, z księgi pamiątkowej „Józef Dietl", 1928: ta sama walka o język narodowy, ta sama niechęć Wiednia do języka polskiego, ta sama instytucja docentów prywatnych (por. Chmiel: Dietl jako rektor, tamże, passim).

[3]) Kośmiński (Słownik) wymienia nazwisko Markuszewski Michał. Jakkolwiek nazwisko Markusovsky brzmi po polsku, jednak o przypuszczalnem pochodzeniu polskiem tego wybitnego Węgra nic mi niewiadomo.

zgłaszało się po ratunek wiele osób pokąsanych przez wściekłe zwierzęta. Pacjentami byli wtedy (1890 r.) nietylko Węgrzy, ale także nieraz i osoby z Bałkanu, które w tym czasie mogły korzystać, poza Budapesztem, jedynie z 2 podobnych instytutów, w Konstantynopolu i w Bukareszcie. Instytut ten, połączony ze specjalnym szpitalem, jest do dzisiaj czynny. Historja medycyny może prof. Högyesowi zawdzięczać napisanie historji budapeszteńskiego Wydziału Lekarskiego; to wspaniałe dzieło o 1003 stronach ukazało się z okazji uroczystości tysiąclecia powstania państwa węgierskiego w roku 1896.

Prof. Ernest Jendrassik (1858—1921) jest znany w fizjologji mięśni, układu nerwowego, wegetatywnego i neurologji.

Prof. Edmund Krompecher (1870—1926) opisał raka podstawowo-komórkowego (1900). Wielu nieżyjących już wybitnych mężów naszego Wydziału muszę, niestety, dla braku czasu pominąć. Wielu także profesorów zapisało swoje imiona w historji Wydziału Lekarskiego w Budapeszcie przez to, że fundowali stypendja.

Na kilka lat przed wojną światową powstał w Budapeszcie t. zw. „zewnętrzny kompleks“ budynków naszego Wydziału. Przez to Wydział Lekarski ma, oprócz już wymienionych, jeszcze kilka katedr równoległych. Ma teraz 3 kliniki chorób wewnętrznych, 3 kliniki chirurgiczne, 2 kliniki położnicze, 2 kliniki chorób oczu, 2 instytuty anatomo-patologiczne i t. d.

Nauka medycyny trwa 6 lat, z czego ostatni rok jest rokiem praktycznym, podczas którego kandydat składa egzaminy z przedmiotów klinicznych. Jest w projekcie rozszerzenie studjów na lat 7. Od roku 1895 były przyjmowane na studja także kobiety. Wydziały węgierskie od roku 1872, podobnie jak w Austrji, wypuszczały tylko doktorów medycyny. Chirurgów, bez pełnych studjów lekarskich, kształcono tylko do roku 1872 na Wydziale Lekarskim w Budapeszcie i w wyższej Szkole chirurgów w Kolozsvár. Wszystkie egzaminy są ustne. Rozpraw doktorskich niema. Ci lekarze, którzy chcą być specjalistami, muszą mieć wykształcenie specjalne, które trwa jeszcze 2 lata po ukończonych studjach.

Z okazji rocznicy 300-lecia istnienia uniwersytetu Pázmány'ego sejm uchwalił ustawę, na mocy której będzie urządzony rodzaj *Cité Universitaire.* Kamień węgielny kliniki uniwersyteckiej dla gruźlicy został właśnie położony we wrześniu tego roku; to jest dar miasta Budapesztu w 300-letnią rocznicę.

Nakoniec niech mi będzie wolno Panu Prof. Wł. Szumowskiemu, przyjacielowi narodu węgierskiego i naszego Wydziału Lekarskiego, wyrazić podziękowanie za umożliwienie mi studjów moich w Krakowie i za pozwolenie przemówienia tutaj. Także Panu Prof. L. Nékám winien jestem podziękowanie, że poparł moją podróż do Krakowa i że mi oddał do rozporządzenia sprawozdanie swoje z prac naukowych.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Międzynarodowy Kongres Dermatologiczny. Budapeszt 1935.

Streszczenia wykładów i komunikatów.

I. *Międzynarodowa Komisja dla Spraw Zawodowych.* Podał A. Desaux. Omówiwszy ważność obrad i postanowień tej Komisji Kongresu, dotyczącej zagadnień zawodowych — przedstawia A. Desaux z punktu widzenia międzynarodowego sprawę wykonywania praktyki dermatologicznej przez nie-lekarzy, sprawę komercjalizacji dermatologji, zagadnienia ogłoszeń i reklamy oraz przyszłość praktyki dermatologicznej.

II. *Wzajemne wpływy chorobowe pomiędzy skórą a przewodem pokarmowym u dorosłych.* (Sympatozy skórno-pokarmowe). Podali A. Desaux i Ed. Antoine. Autorzy usiłują zgłębić i sklasyfikować fakty, przynosząc równocześnie w tej sprawie poważne przyczynki osobiste.

A. Część pierwsza: *Wpływ zaburzeń trawiennych na skórę.*

1. *Wpływ bezpośredni i pośredni trucizn jelitowych na powłokę ciała.* Autorzy ustalają rolę skóry jako narządu, w przebiegu toksemji pochodzenia jelitowego oraz jej zdolności odtruwające, poczem opisują skórne objawy zatrucia. Uwzględniają kolejno: wpływ biotropizmu pro-bakteryjnego (*folliculitis, acne, impetigo*), — wpływ histaminy, — zawiłą patogenezę pigmentacyj u chorych na choroby przewodu pokarmowego, — zmiany terenu skórnego, związane z zaburzeniami humoralnemi i nerwowemi w przebiegu toksemji pochodzenia jelitowego, — uszkodzenia skóry, pochodzenia wątrobowego i wątrobowo-wewnątrzwydzielniczego.

2. Streszczają pojęcie klasyczne *anafilaksji alimentarnej* (które będzie musiało ulec zmianie). Patogeneza niektórych dermatoz, klasyfikowanych jako następstwa anafilaksji alimentarnej, jest prawdopodobnie histaminową; albo też posiadają one etjologję pokarmowo-drobnoustrojową.

3. Obszerny rozdział poświęcony jest bezpośrednim i pośrednim wpływom na skórę *pasorzytów przewodu pokarmowego i drobnoustrojów,* stwierdzanych tam najczęściej. Rozdział ten zawiera: dermatozy przypisywane zakażeniom dziąseł i zębów, choroby wywołane przez enterokoki i enterokokcydja oraz skórne kolibacylozy.

4. *Oddziaływania skórne na odruchy nerwowe, których punktem wyjścia jest przewód pokarmowy.* Autorzy ustalają punkt wyjścia, drogi i lokalizację odruchów; podkreślają szczególne znaczenie reakcji naczyniowo-ruchowej, która powoduje zaburzenie trofizmu skórnego. Odruch ten odbywa się szczególnie łatwo u ludzi do niego skłonnych.

5. Omawiają *oddziaływanie skóry na zaburzenia w wydzielaniu zewnętrznem soku żołądkowego, jelitowego, żółci i soku trzustkowego:* zaburzenia te zdają się być przyczyną toksy-infekcji jelitowej lub anafilaksji alimentarnej, których skutkiem są niektóre dermatozy; zdają się one odgrywać również pewną rolę w etjologji chorób powstających z braku pewnych składników pokarmowych (*„maladies de carence“).*

6. Autorzy dochodzą do wniosku, że *zawiłość faktów* zmusza do oparcia się o *radjologję, badania laboratoryjne i próby biologiczne,* w celu ustalenia rozpoznania dermatozy pochodzenia trawiennego.

7. Na zakończenie poszukują sprawdzianów zatrucia jelitowego (analiza stolca i moczu), anafilaksji alimentarnej, udziału drobnoustrojów i t. d.; w szczególności omawiają wartość odczynów śródskórnych, wykonywanych zawiesiną pałeczek okrężnicy albo enterokoków.

B. Część druga: *Współistnienie zaburzeń skórnych i trawiennych, tej samej etjologji.*

Ta jednolitość etjologiczna pozwala rozumieć naprzemienność objawów chorobowych.

C. Część trzecia: *Wpływ zaburzeń skórnych na przewód pokarmowy.*

Autorzy badają: wpływ zaburzeń toksyczno-zakaźnych skóry na przewód pokarmowy; wpływ dysfunkcji skóry, odruchów, zjawisk naczyniowych i tkankowych, wpływ hiperpeptydemji spowodowanej zniszczeniem skóry lub głębokiemi dermatozami.

Liczne badania wykazały, że doświadczalne zapalenie skóry może spowodować zaburzenia w wydzielaniu żołądkowem i w czynnościach wątroby i trzustki. Badania te pozwalają przewidzieć możliwość istnienia *błędnego koła,* gdyż uszkodzenia skóry pochodzenia trawiennego, mogą, w przypadkach zmian rozległych, oddziaływać skolei na czynność przewodu pokarmowego i wątroby.

III. *W sprawie doniesienia o skórze i przewodzie pokarmowym.* Podał A. Desaux. Autor streszcza swoje prace, dotyczące szkodliwości fermentacyj kiszkowych: częstość nadmiernie długiej kiszki grubej u osób dotkniętych chorobami skórnemi, zjawiska biotropizmu probakteryjnego, rola drobnoustrojów trawiennych w etjologji dermatoz, stany uczulenia wspólne dla błony śluzowej przewodu pokarmowego i skóry. Kończąc, wskazuje na to, że niektóre zmiany nabłonka języka (*„plaques lisses“* albo *„fauchées“*), można ujmować jako zapalenia z uczulenia.

IV. *Czy istnieją obok parakeratoz, będących dermatozami z uczulenia, przypadki łuszczycy, spowodowanej przez ultra-virus.* Podali A. Desaux i H. Pretet. Liczni autorzy przypuszczają, że pod wpływem rozmaitych szkodliwych wpływów (zakaźnych, toksycznych, urazowych i t. d.), skóra „oddziaływuje łuszczycą“, ponieważ chory „dotknięty jest diatezą“.

Historja „diatezy łuszczycowej“, przypomina historję „diatezy opryszczkowej“. Należałoby jednak postawić pytanie, czy osobnik skłonny do łuszczycy, to jest „osobnik dotknięty skazą łuszczycową“ nie jest zakażony jakimś jadem przesączalnym (*ultra-virus*), i czy łuszczyca nie jest, podobnie jak opryszczka, schorzeniem wywołanem przez jad przesączalny, a występującem pod wpływem najrozmaitszych czynników przypadkowych, jak urazy, zatrucia, zakażenia, i t. d.

Wychodząc z tej hipotezy pomocniczej, postawili sobie autorzy za zadanie wyosobnienie z łusek łuszczycowych jadu przesączalnego, a to w środowisku glicerynowem, odbiałczonem i bakteryjnem; małemi ilościami tego żywego jadu, niezmienionego lecz rozcieńczonego, pragnęliby wykonywać szczepienie śródskórne.

Autorzy stwierdzili, że śródskórne podanie takiego wyciągu z łusek, glicerynowanego i sączonego przez świece, wywołuje u osobników łuszczycowych: odczyny miejscowe, mogące doprowadzić do pojawienia się wykwitów łuszczycowych tak w miejscu wstrzyknięcia, jak i w pewnej odległości od niego, a to w okolicach skóry, wolnych uprzednio od zmian łuszczycowych; od-

czyny ogniskowe, przebiegające z zaostrzeniem stanu zapalnego skóry i następowem jej zbieleniem.

Zdaje się więc, że wyciąg ten zawiera jakieś ciało czynne. Jest on jednak odbiałczony i nie zawiera drobnoustrojów: czyżby zawierał jakiś jad przesączalny?

Czyżby istniała więc łuszczyca, wywołana jadem przesączalnym *(ultra-virus)?*

V. *W sprawie doniesienia Prof. Spillmann'a o roli gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu w dermatologji.* Podał A. Desaux. Autor zgadza się ze zdaniem Spillmann'a że grasica może odgrywać ważną rolę w dermatologji. Prace doświadczalne (które rozpoczął wspólnie z A. Choay, Civatte i Desoil) na szczurach, zdają się wykazywać działanie hipertymizacji na skórę i owłosienie.

Autor dochodzi do wniosku, na podstawie własnego doświadczenia i współpracy swej z Ch. O. Guillaummin, że interferometrja, która pod kontrolą kliniczną może dać w wielu przypadkach znaczne usługi, winna pozostać metodą stosowaną w dziedzinie badań naukowych, natomiast nie powinna być stosowana w bieżącej praktyce dermatologicznej.

Kielanowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIV. Z. 6. 1935. Bross W. i Hilarowicz H.: Kwasica salmiakowa w leczeniu skostnień okołostawowych i zesztywnień pooperacyjnych stawów. — Dębicki K.: Wrodzona wielokomorowa torbiel śródpiersia przedniego. — Bross W.: Badania doświadczalne i kliniczne nad patogenezą i leczeniem samoistnych zgorzeli kończyn. Wyniki epinefrektomji. — Szymański A.: Spostrzeżenia nad uśpieniem ewipanowem u dzieci. — Granatowicz J.: Doświadczenia kliniczne z uśpieniem dożylnem Sennarkolem B. — Jasieński J.: O uśpieniu ewipanowem. — Tokarski S.: Doświadczenia rozprzestrzeniania się płynów znieczulających w tkankach zapalnych i ropniach. — Gruca A.: Uproszczony sposób leczenia złamań szyjki kości udowej. — Gruca A.: Szyna uniwersalna do leczenia złamań kości ramieniowej, złamań obojczyka i t. p. — Gruca A.: Przyrząd do nastawiania złamań przedramienia, złamań i zwichnięć w łokciu i t. p. — Rutkowski J.: Przyrząd do bezpośredniego przetaczania krwi. — Wajgiel E.: Nowy model puszki do wyjaławiania szczotek do rąk. — Bross W., Hilarowicz H. i Sieniawski J.: Zastosowanie wyciągów wątrobowych i śledzionowych w chirurgji. — Zaremba J.: O leczeniu garbów bocznych według metody Galeaziego. — Szymonowicz J.: Usunięcie skrzepliny z tętnicy ramieniowej. — Ostrowski T. i Dobrzaniecki W.: Obwodowe porażenie nerwu twarzowego leczone przez wycięcie szyjnego zwoju współczulnego. — Rudzki A.: Leczenie owrzodzeń goleni okrężnem zablokowaniem nowokainą kończyny dolnej. — Nowicki St.: Leczenie ropni mózgu. — Piasecki M. J.: Przyczynek do oceny wyników leczenia raka żołądka zapomocą wcześnie wykonanego wycięcia żołądka. — Piasecki M. J.: Ropne zapalenie osierdzia w ropniakach opłucnej u dzieci. — Kossakowski J.: Szczelne zaszywanie jamy brzusznej w zakażeniach otrzewnej u dzieci. — Michałowski E. i Bieliński Zdz.: Wpływ hipertonicznych roztworów soli kuchennej na wydzielanie barwników przez nerki. — Kossakowski J.: Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego u dziecka powikłane obecnością uchyłka Meckela.

Gruźlica. Nr. 5. 1935. Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: O żywotności prątków BCG w ustroju szczepionym. — Zeyland J.: Podstawy rozpoznawania gruźlicy u dzieci. — Głowacki E. i Wiszniewski J.: Powstawanie i cechy jam gruźliczych u dzieci do 2 lat. — Mikułowski Wł.: O zagadnieniu ostrych postaci gruźlicy u dzieci żydowskich.

Medycyna. Nr. 24. 1935. Trawiński M.: Nowotwory rakowate (karcinoidy) wyrostka robaczkowego. — Lewenfisz M.: Przypadek kostniaka zatoki czołowej. — Gerner Kl.: Rozważania etjologiczne i patogenetyczne na marginesie przypadku t. zw. samoistnego rozszerzenia przełyku (ectasia oesophagi idiopathica). — Ostrowski W. i Tislowitz R.: Przemieszczenie nerki pod skórę brzucha dla pobierania krwi z żyły nerkowej u zwierząt. — Łukaszczyk Fr.: W sprawie artykułu Dr. Wł. Włodkowskiego p. t.: Kilka uwag o leczeniu radem raka części pochwowej macicy.

Polska Stomatologja. Nr. 1—2. 1936. 1936. Jarząb J.: Niezwykły przypadek krwawienia dziąsłowego. — Mancewicz E.: Morfologja i patologja zatoki szczękowej. — Pachner A.: Ochraniacz igły injekcyjnej. — Lajchter H.: Z kazuistyki zakażeń ogniskowych.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 12. 1935.

OCENY.

Les nourrisons débiles et prématurés. Etude diététique. L. RIBADEAU-DUMAS et MARIE LATASTE. Edit. Masson et Co. Paris. 1935. Str. 106.

Zbiorek: *Médecine et chirurgie practiques,* wydawany przez ruchliwą firmę Massona, został wzbogacony nowym tomikiem, tym razem z dziedziny pedjatrji. Poświęcenie osobnego studjum dietetyce dzieci przedwcześnie urodzonych ma swe uzasadnienie w znacznych różnicach, jakie zachodzą między ustrojem wcześniaka a noworodka donoszonego. Omówieniu tych odrębnych cech fizjologicznych i związanych z niemi specjalnych potrzeb wcześniaka poświęcona jest pierwsza część książki. Ponieważ publikacja ta przeznaczona jest przedewszystkiem dla szerokiego ogółu lekarzy-praktyków, przeto nie znajdziemy tu żadnych rewelacyj, lecz tylko dokładne zestawienie i wytłumaczenie tych faktów, które uzasadniają konieczność podawania wcześniakom diety specjalnej pod względem ilościowym i jakościowym. Obszerniej nieco potraktowana jest część druga, w której omawiają autorowie praktyczne przeprowadzenie racjonalnego odżywiania wcześniaków. Więc naprzód przegląd poszczególnych pokarmów naturalnych i przetworzonych z krytyczną oceną ich zalet i braków, poczem plan odżywiania zbiorowego w szpitalach i żłóbkach, oraz indywidualnego w gospodarstwie domowem. Osobno omówiona dieta wcześniaków wątłych i chorych. Przejrzyste tablice ilustrują wyniki. Kilka uwag, poświęconych odłączeniu wcześniaków od piersi oraz ich dalszym losom uzupełnia doskonale to studjum. Dla zainteresowanych poszczególnemi problemami przytoczona odpowiednia literatura. W kwestjach spornych podają autorowie dyskretnie swe własne doświadczenia i obserwacje. Styl prosty i łatwy pozwala przeczytać tę książkę nawet mniej zaawansowanym w języku francuskim.

M. Krzyżanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Dane laboratoryjne o warunkach wystąpienia hemolizy krwi konserwowanej. J. LINDENBAUM. K. STROJKOWA. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6. 1935.

Autorowie badali warunki, które wpływają na czas konserwowania krwi do przetaczania w zależności od różnych sposobów konserwacji. Najlepsze wyniki osiągnięto przy konserwacji krwi w rozczynie cytrynianiu sodowego z glukozą — do 30 dni (0.5 cytrynianiu sodowego na 100 cm^3 4% rozczynu glukozy wyjałowionych w autoklawie, rozcieńczenie krwi 1:1); w rozczynie fizjologicznym z cytrynianem — 12 dni *(natr. citric.* 5.0. *natr. chlorat.* 9.0, *aq. destill.* 1000.0); przy ciepłocie powietrza $+ 6^0$ — 12 dni, przy $+ 14—16^0$ — 10 dni, przy 37^0 — 4 dni. Światło i ciemność nie wywierają prawie żadnego wpływu na czas wystąpienia hemolizy. Utlenienie krwi konserwowanej (1.2 cm^3 wody utlenionej na 100 cm^3 krwi) — przedłuża czas konserwacji o 3 dni. Wstrząsanie i podgrzewanie w okresie pierwszych trzech dni konserwacji nie wpływa na czas konserwacji. Wstrząsanie krwi konserwowanej w okresie zbliżonym do terminów końcowych przydatności krwi — znacznie przyspiesza hemolizę.

M. Segal (Lwów).

Badania kliniczne w związku z teorją zakrzepów Havlicka. O. HOCHE. Zbl. f. Chir. Nr. 18. 1935.

Spośród licznych prac dotyczących zakrzepów pooperacyjnych, prace Havlicka odznaczają się oryginalnością i przedstawiają to zawikłane dotychczas niezbadane zagadnienie w oryginalnem świetle. H. stwierdził istnienie znacznej liczby anastomoz pomiędzy systemem żyły wrotnej a żyły próżnej. Pozatem stwierdził, że krew z żyły wrotnej posiada zdolność wzmagania krzepliwości krwi naczyń obwodowych. To ostatnie twierdzenie H. zostało przez autora skontrolowane.

Przeprowadzając porównawcze badania krzepliwości krwi z żyły wrotnej i żył obwodowych autor przekonał się, że pomiędzy czasem krzepnienia w jednym i drugim wypadku nie zachodzi większa różnica. Mieszając *in vitro* krew z dwóch żył obwodowych autor ustalił czas krzepnięcia dla tej mieszaniny od 30 sek. do 2 min. 30 sek. (początek krzepnięcia); koniec krzepnięcia od 2—9 min. Natomiast mieszając krew obwodową z krwią żyły wrotnej stwierdził znaczne przyspieszenie czasu krzepnięcia: początek krzepnięcia od 15 sek. do 2 min., koniec — od 40 sek. do 4 min. Krew do badania pobierano w czasie operacji w jamie brzusznej i mieszano w probówce.

Paschoud przeprowadzał analogiczne doświadczenia na zwierzętach, przyczem okazało się, że jeżeli do żyły biodrowej wprowadzić 5 cm³ krwi z żyły obwodowej, to krew w świetle naczynia pozostanie płynna, jeżeli natomiast do żyły biodrowej wprowadzić krew z żyły wrotnej — to już po 20 min. wytwarza się zakrzep w naczyniu.

Tak więc oryginalna teorja Havlicka znajduje nowe kliniczne i eksperymentalne potwierdzenia. *M. Segal* (Lwów).

O kilku rodzajach hemoglobiny w normalnej krwi ludzkiej. R. BRINKMAN i J. JONXIS. Journ. of Physiology. 85, 117. 1935.

W przyrodzie istnieją dwojakiego typu barwiki porfirynowe, jeden typ wywodzi się od aetioporfiryny III. czyli 1, 3, 5, 8-czwórmetylo- 2, 4, 6, 7-czwóretylo-porfiny (porfiryna hemu i chlorofilu), drugi typ od aetioporfiryny I. czyli 1, 3, 5, 7-czwórmetylo-2, 4, 6, 8-czwóretylo-porfiny (koproporfiryna, uroporfiryna). Żelazoporfirynowy barwik krwi czyli hem zawiera porfirynę pierwszego typu, ale wobec wielkiego rozpowszechnienia w przyrodzie porfiryn drugiego typu i pojawiania się uroporfiryny i koproporfiryny w moczu ludzkim (porfirynurja) była rozważana niejednokrotnie możliwość istnienia we krwi obok hemu normalnego także koprohemu, wywodzącego się od aetioporfiryny I. Naturalnego koprohemu dotychczas nigdzie nie znaleziono.

Niezależnie od możliwości istnienia dwóch hemów w hemoglobinie możnaby myśleć o istnieniu kilku odmian hemoglobiny o identycznym hemie a różnej części białkowej czyli różnej globinie. Jeżeli porównać własności hemoglobiny krwi różnych zwierząt i człowieka to odnajduje się bardzo daleko idące różnice w zdolności krystalizacji, w przebiegu krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny, w położeniu prążków widma absorpcyjnego, w punkcie izoelektrycznym i w szybkości denaturacji białka hemoglobiny przez zasady lub pepsynę. Różnice te wynikają z istnienia różnych globin w barwiku krwi różnych zwierząt i człowieka.

Różnice w globinie zachodzą nietylko między hemoglobinami różnych krwi. W samej krwi ludzkiej istnieją conajmniej dwa rodzaje hemoglobiny, różniące się od siebie budową globiny. Np. hemoglobina krwi płodowej zawiera globinę o znacznie większej zawartości argininy niż hemoglobina krwi człowieka dorosłego. Globina krwi płodowej o wiele trudniej ulega denaturacji alkalicznej niż globina krwi człowieka dorosłego.

Brinkman, na podstawie pomiarów szybkości denaturacji przez alkalja i przy użyciu czułego elektrofotometru stwierdza, że we krwi płodowej istnieje odporny na denaturację typ hemoglobiny (*„alkali-resistant type"*) aż do 7 miesiąca życia płodowego, poczem ustępuje miejsca nowej formie, nieodpornej na denaturację. Około trzeciego roku życia pojawia się trzeci rodzaj hemoglobiny, znowu odporniejszy na denaturujące działanie zasad i ten rodzaj odnajdujemy też we krwi człowieka dorosłego.

O zmianach jakie zachodzą w globinie barwika krwi patologicznej nie wiedziano doniedawna nic. W ostatnich czasach namnożyło się szereg spostrzeżeń, które odkryły duże zmiany w globinie krwi patologicznej. Hemoglobina rekonwalescentów po anemji zawiera globinę typu płodowego. W dwóch wypadkach *haemoglobinuria paroxysmalis* stwierdzono, że hemoglobina zawarta w moczu nie jest identyczna ze zwyczajną hemoglobiną krwi ludzkiej lecz zawiera globinę spokrewnioną, a może nawet identyczną z myoglobiną mięśni! *T. Mn.* (Cambridge).

Patologja.

Pokrzywka spowodowana uczuleniem na zimno. H. LEVINE. Arch. of int. Med. 56, 498, 1935.

Przypadki uczulenia na czynniki fizykalne, jak ciepło, zimno i ciśnienie zdarzają się bardzo rzadko. Obserwacja dotyczy przypadku 36-letniej kobiety, która była do tego stopnia uczulona na zimno, że kiedy stawała na zimnej posadzce to brzękły jej stopy, kiedy dotykała zimnych przedmiotów to brzękły ręce, kiedy piła zimne napoje (o ciepł. 0—20°) to obrzękał język i błona śluzowa gardła, a kiedy próbowała, jak za dawnych lat, wykąpać się w stawie, to skóra pokryła się natychmiast mnóstwem białych, czerwono obrzeżonych, wyniosłych plamek i wystąpił silny świąd całego ciała. Uczulenie chorej na zimno datuje się dopiero od roku, dawniej nie reagowała w ten sposób. Przyczyny nagłego uczulenia nie znaleziono, anormalnej reakcji na jakiekolwiek inne bodźce (mleko, mięso i t. d., a co ważniejsze i mentol, który wywołuje uczucie zimna) nie stwierdzono. Znieczulenie lokalne skóry nie zapobiegało wystąpieniu zmian na skórze. Hemoglobiny w moczu nigdy nie stwierdzono. Dermografja normalna. *T. Mn.* (Cambridge).

Doświadczenie kliniczne z przetaczaniem surowicy krwi. N. KARTASZEWSKIJ, A. FITATOW. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6. 1935.

Autorowie stosowali przetaczanie konserwowanej surowicy krwi, uzyskanej przez oddzielenie się warstwy surowicy. Przetaczanie surowicy w ilości 50—350 cm³ wykonano 72 razy. Obserwacje kliniczne wykazują, że przetaczanie surowicy działa hemostatycznie i podnosi parcie krwi, kwestja wartości przetaczania surowicy jako środka zastępczego i jego wartości biologicznej — wymaga jeszcze dalszego opracowania.

Reakcję po przetaczaniu obserwowano w 37 przypadkach, przyczem w 5 przypadkach reakcja była silna z dreszczami, ciepłotą do 38,5°, bólami głowy i w 2 przypadkach z bólami w krzyżach.

Przewagą surowicy konserwowanej jest możność długotrwałego przechowania: w 2 przypadkach autorów dokonano przetoczenia po 11 miesiącach, w 4 przypadkach po 30—80 dniach.

W przetaczaniu surowicy uwzględnić należy przynależność grupową. *M. Segal* (Lwów).

Wpływ promieni Roentgena na ośrodki wegetatywne śródmózgowe. P. EMDIN, D. SZEFER. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 8. 1935.

Kwestja oddziaływania biologicznego promieni Roentgena na tkankę nerwową dotychczas nie została rozstrzygnięta. Podczas gdy część badaczy utrzymuje, że promienie Roentgena zupełnie nie działają na tkankę nerwową — inni stwierdzają zmiany w tkance nerwowej pod wpływem naświetlania. Ale i w tej grupie niema jedności co do tego, które z elementów tkanki nerwowej pierwotnie zostają uszkodzone: czy aparat naczyniowy mózgu czy też sam miąższ.

Badania autorów przeprowadzone na 20 psach wykazały wyraźne zmiany anatomiczne mózgu pod wpływem naświetlania Roentgenem. Z elementów nerwowych bezwarunkowo zostają uszkodzone komórki jąder śródmózgowych. W przysadce mózgowej najwcześniej i najwyraźniej uszkodzone zostają komórki przedniego płatu; zmiany tylnego płatu przysadki polegają jedynie na silnem przekrwieniu.

Należy przypuszczać, że wpływ dużych dawek na komórki jąder międzymóżdża uwarunkowany jest właściwościami morfologicznemi i czynnościowemi tych komórek. Badanie tych własności w ostatnich latach dostarczyło szereg interesujących danych o swoistej morfologji i czynności okolicy międzymóżdża.

W układzie nerwowym somatycznym wszystkie szlaki nerwowe są znane, czego nie możemy powiedzieć o wyższych ośrodkach wegetatywnych, gdyż właściwie dotychczas nie znamy jeszcze szlaków anatomicznych idących od wyższych ośrodków wegetatywnych ku obwodowi. Brak wyraźnych dróg anatomicznych biegnących ku obwodowi, a także rozległość tego obwodu obejmującego dosłownie każdą komórkę organizmu — skłania ostatnio szereg badaczy do twierdzenia, że wyższe ośrodki wegetatywne międzymóżdża nie są ośrodkami nerwowemi w zwykłem ujęciu, najprawdopodobniej natomiast składają się z komórek o czynności neuro-endokrynologicznej. Przy takiem ujęciu zagadnienia łatwiej staje się zrozumiałą centralna regulacja przemiany materji. Należy przypuszczać, że hormony tych aparatów neuroendokrynowych dostają się do krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego i spełniają swą czynność „nastawienia" układu wegetatywnego.

Ta odrębna rola jąder międzymóżdża wraz z odmiennym ich charakterem czynnościowym i morfologicznym tłumaczy ich swoistą wrażliwość na promienie Roentgena.

Wyniki tych doświadczeń zostały przez autorów wyzyskane w klinice w 44 przypadkach, które polegały na porażeniu wyższych ośrodków wegetatywnych w międzymóżdżu. Zastosowano terapję rentgenowską. Najlepsze wyniki uzyskano przy akromegalji, przy zespole objawów zależnych od porażenia ośrodków wegetatywnych międzymóżdża, najlepsze wyniki lecznicze po rentgenoterapji uzyskano przy *diabetes insipidus*, natomiast mniej wyraźne przy zespole adiposo-genitalnym i oftalmo-wegetatywnym.

Klinika współczesna zna szereg schorzeń, których patogeneza może być wytłumaczona zaburzeniami ośrodków wegetatywnych międzymóżdża (nadciśnienie, rozsiane akroparestezje, ciężkie erytrodermje, lokalna asfiksja, ciężkie dermatozy i t. d.). Bardzo być może, że w tych schorzeniach rentgenoterapja okaże się korzystna. *M. Segal* (Lwów).

Wpływ hipertonicznych roczczynów soli na wydzielenie moczu. KENJIRO TAKEDA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 27. IV. 3/4. 1935. Str. 281.

Autor badał wpływ roztworów 1.5% i 3% soli kuchennej na wydzielenie zdrowych nerek i nerek uszkodzonych przez kantarydy, sublimat lub sole uranowe. Badał nerki ropuchy, które pozwalają obserwować osobno wpływ na kłębuszki przez wpuszczenie roztworu soli przez tętnice i wpływ na kanaliki przez wpuszczenie roztworu przez żyłę.

Wyniki dadzą się streścić w ten sposób, że nerki zdrowe przez 1.5% i 3% roztwory pobudzane są do wydzielenia, uszkodzone nerki przeciwnie wydzielają mniej. Płókanie kanalików zawsze a szczególniej w nerkach uszkodzonych wywołuje zmniejszenie wydzielenia.

Autor wspomina o teorji Yamaguchi (którego jest uczniem) przypisującej kanalikom rolę chłonienia, ale jednocześnie zwiększonego chłonienia przy uszkodzeniu nerek (wskutek większej przepuszczalności) — podobnie jak kłębuszki przy uszkodzeniu nerek raczej większą przepuszczalność posiadają. Tem się tłumaczy brak moczu w przypadkach zwyrodnienia systemu kanalików.

W. Moraczewski (Lwów).

KENJIRO TAKEDA. The Tohoku Journ. of exp. Med. 27. Nr. 3/4. 1935. Str. 309.

Przepłókiwanie nerek przez tętnicę i przez żyłę wykazało przy użyciu hipotonicznych roczczynów soli stale obniżanie ilości moczu zarówno w nerkach normalnych ropuchy, jak i w nerkach uszkodzonych przez sublimat, kantarydy lub uranowe sole. Autor tłumaczy to obniżeniem osmotycznego ciśnienia dla wydzielania kłębuszkowego, zaś uszkodzeniem nabłonków kanalików i łatwiejszem chłonieniem w kanalikach. *W. Moraczewski* (Lwów).

Ciśnienie osmotyczno-koloidalne krwi w gorączce. KENJIRO TAKEDA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Tom 27. Nr. 3/4. Str. 325. 1935.

Autor znalazł obniżenie ciśnienia osmotyczno-koloidalnego w zwykłych gorączkach, natomiast przy gorączce wywołanej szczepionkami dysenterji ciśnienie osmotyczne było wyższe pomimo spadku nieznacznego ilości ciałek.

W. Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Myelitis jako powikłanie ciąży i porodu. O. FRAJMAN. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6. 1935.

Na podstawie danych z piśmiennictwa i 5 przypadków własnych dochodzi autor do wniosku, że *myelitis* jako powikłanie ciąży i porodu nie powstaje na tle zakaźnem, tylko w następstwie zatrucia ciążowego i wywołana zostaje wylewami krwawemi do rdzenia. W pierwszej połowie ciąży w razie stwierdzenia *myelitis* wskazane jest przerwanie ciąży; w drugiej połowie — ciąża może być donoszoną do końca, ponieważ nie wpływa na pogorszenie przebiegu *myelitis* i dzieci rodzą się zdrowe.

W leczeniu *myelitis* stosuje się te same środki co i przy leczeniu zatrucia ciążowego: obfite upusty krwi, nakłucie lędźwiowe, głodówka.

Nazwę „*myelitis* ciężarnych" proponuje autor zamienić nazwą „*myelopathia gravidarum toxica haemorrhagica*".

M. Segal (Lwów).

Mleczan sodu w leczeniu kwasicy cukrzycowej. A. HARTMANN. Arch. of int. Med. 56, 413, 1935.

W leczeniu 91 przypadków ciężkiej kwasicy cukrzycowej, u dzieci w wieku od 8 miesięcy do 15 lat, wypróbowano działanie mleczanu sodowego, jako środka zastępującego dwuwęglan sodowy i glukozę. Były to wyłącznie przypadki bardzo ciężkie, wśród których tak niskie wartości rezerwy alkalicznej krwi, jak 10 vol % CO_2 nie należały do rzadkości. Ze zwykłego leczenia stanów śpiączkowych, polegającego na skombinowanem stosowaniu insuliny, glukozy i dwuwęglanu sodowego odpada, w razie zastosowania mleczanu, konieczność podawania dwuwęglanu i glukozy. W tych wypadkach przedstawia się leczenie następująco:

1. Natychmiastowy zastrzyk 2 jednostek insuliny i 60 cm³ 1/6 mol. roztworu racemicznego mleczanu sodowego na kilogram wagi ciała.

2. W krótki czas potem infuzja płynu Ringera (40 cm³ na kg wagi ciała).

3. W sześć godzin po pierwszym zastrzyku insuliny powtórna injekcja 1/2 jednostki na kg wagi ciała. *T. Mn.* (Cambridge).

Wyniki leczenia niedokrwistości złośliwej wysuszoną sproszkowaną kiszką grubą świń. Leczenie ciężkiego nieżytu kiszki grubej. W. SCHEMENSKY. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 428—438.

Autor stosował preparat z firmy Degewop z Berlina, sporządzony z kiszki grubej świń, wysuszonej w próżni i odtłuszczonej, który dodany do rosołu ma smak maggi. Dawka minimalna 3 razy dziennie łyżeczka, przeciętna 5 razy dziennie łyżeczka, maksymalna 5 razy dziennie 2 łyżeczki. W 20 przypadkach niedokrwistości złośliwej wystąpiła poprawa stanu ogólnego i obrazu krwi, nieco wolniej, niż po podawaniu preparatów wątrobowych i żołądkowych. Mechanizm działania miałby być następujący: czynnik przeciwanemiczny wytwarza się w żołądku i kiszce grubej, następnie wchłania się i magazynuje w wątrobie. Niedokrwistość złośliwa występuje tylko wtedy, gdy brak czynnika przeciwanemicznego w żołądku i kiszce grubej. Brak czynnika przeciwanemicznego tylko w żołądku nie powoduje niedokrwistości złośliwej, i dlatego niekażdy przypadek *achylia gastrica* i niekażde wycięcie żołądka prowadzi do niedokrwistości złośliwej i dlatego niedokrwistość złośliwa niezawsze łączy się z *achylia gastrica*. Za koncepcją dwu miejsc produkcji czynnika przeciwanemicznego (żołądek i kiszka gruba) przemawia również fakt, że czynnik przeciwanemiczny żołądka ma charakter białkowy i jest w wodzie nierozpuszczalny, natomiast z kiszki grubej i z wątroby jest w wodzie rozpuszczalny. W przypadkach ciężkiego nieżytu kiszki grubej przychodzi do wyniszczenia i niedokrwistości, być może z braku czynnika przeciwanemicznego. Możnaby w tych przypadkach podać zastępczo czynnik przeciwanemiczny.

H. Długosz (Lwów).

Czynnościowe rozpoznanie niedomogi mięśnia sercowego. PLETNEW. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 386—400.

Po doustnem podaniu 50 g glukozy ludziom zdrowym, występuje przecukrzenie krwi, zazwyczaj największe w pół godziny po podaniu, w 1 godz. zaczyna opadać, w $1\frac{1}{2}$ do 2 godzin poziom cukru we krwi wraca do normy. W niewyrównanych schorzeniach narządu krążenia widzimy zmiany w przecukrzeniu krwi zarówno pod względem ilościowym jak i czasu trwania. Prócz przecukrzenia krwi występują również zmiany w ilości azotu pozabiałkowego, polipeptydów i cholesteryny, a więc zmiany, wskazujące na wielorakie zaburzenia czynności komórki wątrobowej. W miarę poprawy stanu zdrowia przebieg przecukrzenia zbliża się do normy. Z przebiegu krzywej przecukrzenia krwi można więc wnioskować o wydolności narządu krążenia. Niedomoga wątroby lub zmieniona jej czynność może tłumaczyć dobrze znane charłactwo w końcowych stanach schorzeń narządu krążenia. W ten sam sposób można wyjaśnić korzystny wpływ diety Carella w niewyrównanych schorzeniach sercowych. Zatem w zaburzeniach gospodarki wodnej, w ogólnem osłabieniu i charłactwie nie należy mówić tylko o objawach sercowych, lecz objawach wątrobowo-sercowo-nerkowych. *H. Długosz* (Lwów).

Miejscowe leczenie gruźlicy skóry zapomocą Ektebiny, przy równoczesnej diecie małosolnej. DOERFFEL i W. PASSARGE. Dermatolog. Wochenschr. 1934. Nr. 36. Tom 99. Str. 1173.

Autor pisze o stosowaniu w gruźlicy skóry Ektebiny samej, oraz Ektebiny wraz z dietą małosolną. Sama Ektebina działa korzystnie. Zdołano wyleczyć 3 przypadki, kontrolowane przeszło przez jeden rok. Wszystkie przypadki, leczone Ektebiną, badano makroskopowo i częściowo mikroskopowo. Dieta małosolna z Ektebiną wywierała lepsze i szybsze działanie lecznicze, niż każdy z tych środków leczniczych oddzielnie. Łączenie diety z kwasem pyrogallusowym, w silniejszem stężeniu, nie jest tak korzystne. Wprawdzie stosowano nieraz dodatkowo, lub przeplatano leczenie umiarkowanemi dawkami kwasu pyrogallusowego, co przyśpiesza wyleczenie. Autor podaje nowy schemat leczenia. W końcowej części podkreśla autor, że leczenie gruźlicy skóry wymaga postępowania indywidualnego. Leczenie Ektebiną i dieta powinno być oczywiście stosowane tylko w przypadkach, w których można spodziewać się korzystnego wyniku.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znaczenie próbnego wyskrobania macicy w krwawieniach okresu przejściowego i preklimakterycznych. A. SCHWARZ. Zbl. f. Gyn. Nr. 28. 1935.

Na 258 próbnych skrobanek wykonanych spowodu nieregularnego krwawienia w okresie przekwitania, stwierdzono raka macicy w 26 przypadkach (10.1%). W tych przypadkach, kiedy pacjentki zgłosiły się wcześnie, wkrótce po wystąpieniu krwawienia, stwierdzono nowotwór w stadjum wczesnem nadającem się do operacji. W przypadkach kiedy zgłaszały się pacjentki już leczone, lub zgłaszały się późno z innych powodów, sprawa nowotworowa była już daleko posunięta.

Dlatego też w każdym przypadku wątpliwym należy wykonać próbną skrobankę i nie tracić zbyt wiele drogocennego czasu na leczenie hormonalne czy inne sposoby leczenia.

Próbne wyskrobanie jest zabiegiem koniecznym w każdym przypadku nieregularnego krwawienia o ile nie jest jasne źródło krwawienia.

Spotykane w piśmiennictwie zastrzeżenia, że próbne wyskrobanie macicy może przyczynić się do rozsiana nowotworu — są nieuzasadnione.

W przypadkach operowanych po próbnej skrobance nie stwierdzano przerzutów po 3—6 latach. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie ciąży śródmiąższowej. O. FRANKL. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. 110. H. 3. 1935.

Opis 8 przypadków ciąży śródmiąższowej obserwowanych w okresie 12 lat w Uniw. Klinice dla kobiet w Wiedniu. Częstość ciąży śródmiąższowych wynosi na podstawie danych piśmiennictwa i przypadków własnych autora około 1% wszystkich ciąż pozamacicznych.

Jajo płodowe może się usadowić w każdym punkcie nabłonka części śródmiąższowej i rozwijać się w różnych kierunkach. Przy ciąży śródmiąższowej znacznie częściej następuje pęknięcie aniżeli poronienie, przyczem pęknięcie najczęściej występuje na tylnej ścianie worka. Pozatem jajo może obumrzeć pozostając *in situ* z wytworzeniem zaśniadu krwawego. Pęknięcie zdarza się dwa razy częściej aniżeli poronienie lub zaśniad krwawy.

Klasyfikacja ciąż śródmiąższowych ma znaczenie problematyczne, a wszystkie podziały zasadniczo pokrywają się z dawnym podziałem Veita na trąbkowo-śródmiąższowe, właściwe śródmiąższowe i trąbkowo-maciczne.

Zaburzenia wędrówki jaja mogą nastąpić nawet bez podłoża zapalnego. Tworzenie się fałdów jest wogóle rzadkie i dlatego rzadko stanowi przyczynę ciąży śródmiąższowej. Dużą rolę przyczynową w powstawaniu ciąży śródmiąższowej odgrywa natomiast *salpingitis nodosa* i *adenomyosis tubae,* jako głębsze uszkodzenie tkanek.

Rozpoznanie kliniczne jest niezwykle trudne i przeważnie zostaje ustalone po otwarciu jamy brzusznej. Leczenie powinno być tylko operacyjne: odcięcie z dokładnem zeszyciem, nadpochwowe lub wysokie poprzeczne odcięcie macicy z zachowaniem zdolności menstruacyjnej, lub całkowite usunięcie macicy w rzadkich przypadkach. *M. Segal* (Lwów).

Uwagi krytyczne w sprawie liczenia bólów porodowych według Frey'a. W. SCHAEFER, E. WITTE. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. 110. H. 3. 1935.

Autorowie odrzucają szematyczne stosowanie metody liczenia bólów według Frey'a, nie odmawiają jednak pewnej wartości tej metodzie. Po przekroczeniu maksymalnej liczby bólów według Frey'a twierdzić można, że nastąpił pewien „moment zwrotny", po którym bardziej prawdopodobną staje się interwencja lekarza aniżeli poród siłami natury. Od tej chwili dalszem prowadzeniem porodu powinien zająć się lekarz, a nie położna, a liczba bólów powinna dla lekarza być wskazówką czy konieczny jest zabieg, czy też można czekać dalej. Autorowie wyrażają obawę, że przecenianie metody Frey'a przez lekarzy niemających większego doświadczenia położniczego — może być niebezpieczne. Zdaniem autorów korzystniejsze byłoby określenie liczby bólów nie jako „maksymalnej" tylko „granicznej" *(Grenzzahl)* — która winna tylko zwrócić uwagę na możliwość powikłań.

Klinika w Getyndze kieruje się liczbą bólów tylko w jednym wypadku, mianowicie kiedy przy ujściu zupełnie rozwartem i dobrej czynności porodowej maksymalna liczba bólów według Frey'a 50—75 — została osiągnięta, jednakże główka nie wykazuje postępu i nie wstępuje do miednicy małej. W tym wypadku zostaje wykonane cięcie cesarskie.

Autorowie proponują, aby dotychczasowe przepisy dla położnych, dotyczące wskazówek do wzywania lekarza — zostały uzupełnione wskazówkami co do ilości bólów porodowych.
M. Segal (Lwów).

Wyniki terapji rentgenowskiej w 135 przypadkach mastitis puerperalis. H. THEISS. Zbl. f. Gyn. Nr. 28. 1935.

Jako dawkę „standartową" zaleca autor 55 r (10% HED) zapomocą której w zupełności osiąga efekt leczniczy nie wyrządzając przytem szkody. Naświetlano ogniska chorobowe jakoteż otaczającą tkankę zdrową w promieniu 3—4 cm.

Z ogólnej liczby 135 naświetlanych przypadków 124 opuściło klinikę jako zdrowe, tylko w 11 przypadkach zaszła konieczność dokonania nacięcia. W 4 przypadkach wytworzyły się ropnie późne, wywołane reinfekcją. We wszystkich przypadkach bezpośrednio po naświetlaniu następowało zmniejszenie bólów samoistnych, a także bolesności przy ssaniu, zmniejszenie nacieku i spadek ciepłoty w ciągu 2—3 dni.

Najlepsze wyniki po naświetlaniu osiągnięto wtedy, jeżeli naświetlano w ciągu 24 godzin po stwierdzeniu pierwszych objawów zapalenia. Zaobserwowano również, że w przypadkach naświetlanych późno, w których przyszło jednak do zropienia — czas gojenia był krótszy, pozatem mniejsza skłonność do nawrotów.

Nie zaobserwowano wpływu szkodliwego naświetlania na zdolność wydzielniczą gruczołu mlecznego. Porównawcze mierzenie ilości pokarmu z piersi naświetlanej i zdrowej nie wykazało znacznej różnicy. Pozatem naświetlanie ma tę stronę dodatnią, że uśmierza bolesność piersi przy ssaniu, a dzięki temu nie zachodzi potrzeba przerywania podawania piersi chorej. Nie zaobserwowano szkodliwego wpływu pokarmu z piersi naświetlanej na noworodka. *M. Segal* (Lwów).

O zespole objawów ogólnych pooperacyjnych i jego przyczynach. E. MICHAŁOWSKI. Pol. Przegl. Chir. T. XIII. Z. 5. 1934.

Mechanizm wstrząsu pooperacyjnego dałby się wytłumaczyć w wielu punktach zatruciem produktami rozpadu białka w szczególności histaminą. Przemawia za tem wiele spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych. Histamina rozszerza naczynia płucne, zwiększa ich przepuszczalność, zwęża oskrzeliki — po zabiegach chirurgicznych częste są powikłania płucne i to bez względu na rodzaj znieczulenia. Histamina wywołuje porażenie naczyń obwodowych — ważki objaw wstrząsu pooperacyjnego. Zwiększenie azotu pozabiałkowego i zmniejszenie chloru we krwi da się wywołać histaminą. Histamina hamuje czynność mięśni gładkich — po zabiegach zdarzają się zaburzenia motoryczne jelit aż do niedrożności. Histamina zwiększa krzepliwość krwi — pooperacyjne zakrzepy i zatory. Chemicznie nie udało się wykazać histaminy we krwi operowanych, natomiast jej obecność wykazują próby biologiczne. Autor badał skurcze izolowanej macicy świnki morskiej pod wpływem krwi pobranej przed operacją i po operacji. Krew operowanych wykazywała obecność ciał czynnych których działanie było takie same jak działania ciał histaminowych, t. zn. wywoływała wybitne skurcze macicy. Skutek ten wywoływały również odwirowane krwinki rozpuszczone w wodzie destylowanej, sama zaś surowica działała bardzo słabo.
K. Czyżewski (Drohobycz).

Z badań nad chorobą pooperacyjną. E. MICHAŁOWSKI. Pol. Przegl. Chir. T. XIV. Z. 4—5. 1935.

W myśl teorji Groera o patergometrji badał autor stosunek wrażliwości (S) i reaktywności (R) u operowanych przez odczyny skórne w formie bąbli po zastrzykach roztworów histaminy. Okazało się, że po zabiegu wzrasta S, maleje R i to zwykle w pierwszych 48 godzinach; przez następne 2 doby maleje S i wzrasta R wracając prawie do wartości przedoperacyjnych. Po otwarciu zbiorowisk ropy zdarzało się odrazu zmniejszanie się S i wzrost R. Autor spodziewa się, że w ciągu dalszych badań uda się ustalić sposoby zwalczania wstrząsu pooperacyjnego, a także uodpornienie ustroju na pooperacyjne toksyczne działanie ciał histaminowych. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

Wrzód jelita cienkiego. S. ROSEN. Pol. Przegl. Chir. T. XIV. Z. 3. 1935.

Opis przypadku przedziurawionego wrzodu jelita czczego 1½ m od dwunastnicy. Przedziurawienie nastąpiło po sutej libacji u 44-letniego mężczyzny. Wyleczenie po zaszyciu przedziurawienia. Przypadków takich opisano kilkadziesiąt. Etjologja ich nieznana. Owrzodzenia występują na całej długości jelita cienkiego, częściej w czczem. Brzegi mają płaskie ostro cięte bez zmian zapalnych w otoczeniu. Powodują dolegliwości mało charakterystyczne, rozpoznanie następuje najczęściej na stole operacyjnym po przedziurawieniu. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

Leczenie uporczywego, przewlekłego zapalenia gruczołu krokowego (prostatitis) zapomocą glukonianu wapnia i wstrzykiwań fibrolizyny do sterczu. AMERICO VALERIA. Zentralblatt f. Chir. Nr. 32. 1935.

64 chorych z uporczywem, przewlekłem zapaleniem gruczołu krokowego otrzymywało do krocza 2 razy tygodniowo wstrzykiwania naprzemian 5 cm³ roztworu glukonianu wapnia (10% i 20%) i fibrolizyny Mercka (2,3 lub 4,6 cm³). Środki te działały nadzwyczaj korzystnie. Po 6—12 zmiennych wstrzykiwaniach 51 chorych wyleczyło się, a u 10 nastąpiła poprawa. Wszystkie przypadki kontrolowano zapomocą wziernikowania, badania przez odbytnicę i hodowli gonokoków.

W sprawie nagłych przypadków śmierci podczas leczenia radem w ginekologji. NUERNBERGER. Strahlentherapie. Tom 54. Z. 3. 1935.

Na mocy własnych przypadków i 2 przypadków przytoczonych z piśmiennictwa dochodzi autor do wniosku, że miejscowe leczenie raka szyjki czy też ściany macicy wywołać może nietylko powikłania w postaci zakażenia, zatoru lub uremji ale doprowadzić może również do zejścia śmiertelnego wskutek ostrej lub podostrej niedomogi serca i układu naczyniowego. Powstanie takiej niedomogi jest dziś jeszcze niejasne. Być może, że długotrwały kontakt radu z tkanką rakową wywołuje nietylko wzmożoną produkcję elementów rozpadowych komórek tkankowych i bakteryj ale wpływa również w silnym stopniu na krew i system nerwowy, zwłaszcza naczyniowy. Zagrożone są przedewszystkiem osoby starsze i chore ze zmianami w sercu. U nich należy przeprowadzić przed założeniem radu odpowiednie leczenie lub lepiej ograniczyć się tylko do zastosowania promieni Roentgena.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Współczesna klasyfikacja rzeżączki kobiecej a reakcja Bordet-Gengou.

Kontrola 100 przypadków rzeżączki kobiecej według podanej klasyfikacji zapomocą reakcji Bordet-Gengou (B-G) wykazała, że dodatni lub ujemny wynik reakcji nie stoi w związku z obecnością lub brakiem gonokoków, zależy natomiast wyłącznie od objawów klinicznych rzeżaczki.

Reakcja B-G. jest swoista i wartościowa pod względem rozpoznawczym, gdyż daje możność wyjaśnienia etjologji spraw zapalnych narządu rodnego. Dodatni wynik reakcji B-G. świadczy o obecności ogniska rzeżączkowego w głębi tkanek, przyczem zakażone ogniska zostają „opłókiwane" prądem krwi i limfy. Ujemny wynik reakcji B-G. świadczy o braku głębokich ognisk zakażenia, nie przeczy jednak istnieniu rzeżączki w powierzchownych błonach śluzowych i obecności gonokoków w rozmazie. W niejasnym przypadku reakcja B-G. jest podstawą do dokładniejszego badania chorej. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie rozpoznania rzeżączki kiszki prostej. M. NIKOŁAJEWSKAJA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 19. 1935.

Ognisko rzeżączkowe w kiszce prostej najczęściej zostaje przeoczone, dlatego że nie daje wyraźnych objawów klinicznych, pozatem brak typowych objawów podmiotowych. Skargi podmiotowe są następujące: swędzenie i uczucie gorąca w *anus*, bolesne stolce, kurcze przed i po oddaniu stolca.

Jakkolwiek możliwość zakażenia rzeżączkowego kiszki prostej nie ulega dziś żadnej wątpliwości — częstość tego zakażenia jest różnie oceniania przez różnych autorów i waha się w granicach od 8,3% do 41%. Tak rozbieżne wyniki zależne są od różnych przyczyn, z których najważniejsze sa: sposób i czas pobrania materjału do badania, sposób barwienia rozmazów. Idzie o to, że zakażenie rzeżączkowe kiszki prostej ma pewne cechy swoiste: krótkotrwałość okresu ostrego i brak obfitej wydzieliny ropnej. Dlatego badanie materjału pobranego sposobem zwykłym zapomocą pętli lub tamponu z waty bardzo rzadko daje wynik dodatni.

Pobranie materjału zapomocą tępej łyżeczki również jest niedostateczne. Autorka skontrolowała w 71 przypadkach rzeżączki sposób pobrania materjału metodą Glingara i uważa ten sposób za najbardziej odpowiedni. Sposób ten polega na przepłókiwaniu *ampulla recti* zapomocą 50—60 cm³ ciepłego płynu fizjologicznego, który wprowadza się do *rectum* strzykawką Janet'a z podwójnym biegiem. Wypływający płyn zbiera się do probówki, poczem odwirowuje się osad. Otrzymany z osadu preparat barwi się tylko metodą Grama.

Posiewy wykonane na *ascites*-agar wykazały, że gonokoki z *rectum* nie różnią się od typowych szczepów gonokoków pod względem morfologicznym i biologicznym.

M. Segal (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Akcja przeciwweneryczna na terenie m. st. Warszawy. I. SURMACKA. Zagadnienia Rasy. Nr. 1—2. 1935.

Autorka, referentka Wydz. Op. Sp. i Zdr. Publ. Zarządu Miejskiego w m. st. Warszawie podaje w cyfrach starania tegoż Zarządu, idące w kierunku zwalczania chorób wenerycznych. Surmacką interesuje szczególnie sprawa leczenia prostytutek, jako elementu najbardziej roznoszącego wspomniane choroby. Zdaniem autorki, ogromne sumy wydawane na lecznictwo przeciwweneryczne prostytutek dają stosunkowo nikłe wyniki, a to spowodu ogromnej łatwości nowego zakażenia się prostytutki wyleczonej. Autorka proponuje założenie schroniska przeznaczonego dla prostytutek, co miałoby znaczenie wychowawcze, i gospodarcze. Koszty utrzymania w takiem schronisku wraz z zabiegiem leczniczym stanowiłyby sumę około 2 zł dziennie. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

W sprawie kształcenia lekarzy sportowy. M. DEŻYNA. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 6. 1935.

Autorka przedstawia plan Kursu Medycyny Szkolnej i Sportowej, który istnieje od trzech lat z inicjatywy prof. E. Piaseckiego przy Studjum Wychowania Fizycznego Uniwersytetu Poznańskiego. Program kursu rozłożony jest na pięć lat studjów lekarskich, przyczem studenci zapisani na ten kurs są obowiązani do poświęcenia mu od dwóch do ośmiu godzin na tydzień. Przedmioty są następujące: Zasady wychowania fizycznego, psychologja ćwiczeń cielesnych, ćwiczenia gimnastyczne, ćwiczenia w grach ruchowych, ćwiczenia w lekkiej atletyce, teorja wychowania fizycznego i i. Ponadto obowiązuje odbycie jednego kursu narciarskiego, oraz jednego obozu letniego. Po ukończeniu kursu kursiści otrzymują odpowiednie świadectwa.

Zdz. Bieliński (Lwów).

O właściwy typ wychowawcy fizycznego. SIKORSKI. Wychowanie Fizyczne. Rok 16. Nr. 6. 1935.

Autor poznawszy dzięki swojemu zawodowi (wizytator szkolny) wielu wychowawców fizycznych dzieli ich na trzy typy. Typ pierwszy to typ nauczyciela oddającego się sumiennie swym studjom zawodowym, to jednostka twórcza, pracująca z pełnym zapałem we wszystkich działach wychowania fizycznego. Do drugiego typu należą nauczyciele chętnie spełniający swe obowiązki, lub nawet twórczy, ale tylko w jednym, przez nich umiłowanym dziale. Typ trzeci, to typ nauczyciela, który nie chce się dokształcać i polega na tem, co wyniósł ze swych studjów. Jasnem jest, że typ ten trzeba zwalczać, przyczem zaznaczyć należy, że — na szczęście — typ ten jest rzadki. *Zdz. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 20 października 1934 r.
Przewodniczy: prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. Łokczewski *wygłosił przemówienie ku uczczeniu ś. p. Marji Curie-Skłodowskiej,* zmarłej w dniu 4 lipca b. r.

Zaznaczając na wstępie znaczenie twórczej pracy znakomitej rodaczki dla nauk ścisłych, fizyki i chemji oraz wpływ promieniotwórczości na biologję i medycynę praktyczną, podniósł mówca niezwykłe walory ogólno-ludzkie takiej postaci, jaką była Marja Curie. W przebiegu życia Skłodowskiej uwydatnił wzruszający moment odmowy wstępu na Wszechnicę Jagiellońską i przez to skierowanie Jej poza granice kraju. Po zwięzłem omówieniu przebiegu epokowych odkryć polonu i radu podał mówca w zakończeniu szereg dat, ilustrujących kolejne wysokie odznaczenia genjalnej badaczki. (Streszczenie własne).

Pamięć znakomitej uczonej i wielkiej kobiety uczczono przez powstanie.

2. Kol. Batawia *pokazał chorego z torbielą podjęzykową.* Chory przed 3 laty zauważył, że coś mu rośnie pod językiem i zaczął odczuwać przeszkodę przy mówieniu. Cała jama ustna wypełniona bardzo dużym o gładkiej powierzchni guzem, język odepchnięty daleko ku tyłowi i widoczny jest tylko jego koniuszek ponad guzem. Guzy w tem miejscu przyjęto nazywać ogólnem mianem *„ranula"*; zalicza się tu jednak cały szereg spraw o rozmaitem pochodzeniu i rozmaitej budowie anatomicznej. W danym przypadku jest prawdopodobnie torbiel podjęzykowa. Ścisłe rozpoznanie poda na jednem z następnych posiedzeń kolega Mikulski po usunięciu guza. Jednocześnie kol. Batawia pokazał fotografję identycznego przypadku, leczonego przez kol. Mikulskiego przed laty.

3. Kol. Konar *omówił rzadki przypadek uratowania zatrutego cyjankiem potasu* zapomocą domięśniowych zastrzyków roztczynu błękitu metylenowego. Przypadek tem bardziej zasługuje na uwagę, że zastrzyk zastosowano dość późno, bo dopiero w pół godziny po zatruciu. Prelegent podkreśla, że mocz zatrutego po zastrzyku błękitu metylenowego nie był zabarwiony na niebiesko, jak to zwykle bywa przy doustnem podawaniu tego leku. Szczegółowe omówienie tego przypadku będzie podane w „Gastrologji".

W dyskusji: Kol. Epsztejn podaje, że przy doustnem podawaniu błękitu metylenowego mocz niezawsze zabarwia się;

bywa to, gdy mocz ma odczyn alkaliczny, kał natomiast zabarwia się stale.

Kol. Łokczewski przypomina, że błękit metylenowy stosuje się również z wynikiem dobrym w zatruciach tlenkiem węgla. Podobnie jak błękit metylenowy działają w zatruciach HCN i CO — 20% rozczyn *Natr. hyposulfurosi* i 1% rozczyn *Natr. nitrosi*, stosowane dożylnie.

Kol. Piltz podkreśla, że ponieważ HCN należy do trucizn, porażających ośrodek oddechowy, przeto mimo zastrzyków środków tych lub innych należy bezwzględnie stosować również sztuczne oddychanie.

Kol. Konar dodaje, że zatruty cierpi na moczówkę prostą i odczyn moczu był kwaśny; nie zwrócił jednak uwagi czy kał był zabarwiony.

4. Kol. Łokczewski *wygłosił referat: „Podstawowe pewniki urologji prof. G. Marion'a.*

5. Kol. prezes Łokczewski podał pod głosowanie wniosek Zarządu T-wa o zaliczenie kol. Wilhelma Mikulskiego w poczet członków honorowych Towarzystwa w związku z 35-leciem jego pracy lekarskiej i społecznej. Wniosek przyjęto jednogłośnie.

Dr. Adam Borkowski.

Posiedzenie z dnia 17 listopada 1934 r.
Przewodniczy: prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. Szaniawski *omówił dość rzadki przypadek niedokrwistości aplastycznej.*

U chłopca 13-letniego, dotychczas zdrowego, wystąpiły nagle nieduże wybroczyny na powłokach skórnych, które szybko rozszerzały się i w 2 dniu choroby wystąpiły i na śluzówkach. W 3 dniu choroby przywieziono go do szpitala w stanie bardzo ciężkim: wybroczyny duże na całem ciele i śluzówkach, krwawe wymioty, objawy silnego skrwawienia. Wszelkie stosowane w podobnych przypadkach zabiegi (zastrzyki koagulenu, żelatyny, krwi matki domięśniowo) nie dały najmniejszej poprawy i w 5 dniu choroby dziecko zmarło przy objawach skrwawienia. Badanie krwi wykonane przez kol. Wajnbauma wykazało, że był to przypadek niedokrwistości aplastycznej.

2. Kol. Wajnbaum *referuje zmiany stwierdzone we krwi w przypadku powyższym:*

1) Znaczna niedokrwistość: ciałek czerwonych 1,700.000; hemoglobiny 37%; wskaźnik barwny 1,09; brak jakichkolwiek form młodych, jądrzastych, zasadochłonnie nakrapianych; nieobecność retikulocytów (barwienie przyżyciowe); nieznaczna anizocytoza, pojkilocytów brak.

2) Leukocytów 2.800 o wzorze: obojętnochłonnych 2%, limfocytów 98%, brak kwasochłonnych, monocytów, młodych obojętnochłonnych.

3) Płytek prawie brak: w całym preparacie 1—2 płytki.

4) Czas krwawienia przedłużony.

Na podstawie tego badania oraz objawów klinicznych: skazy krwotocznej, niezwykle szybkiego przebiegu choroby z śmiertelnem zakończeniem, brak uchwytnych przyczyn (choroba zakaźna, zapalenie wsierdzia), wreszcie brak jakiegokolwiek efektu po zastrzykach surowicy, krwi matki i t. p. — należy rozpoznać niedokrwistość aplastyczną Ehrlicha (*panmyelophtisis* Franka). Przypadek będzie szczegółowo opisany w literaturze fachowej. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Hałemanowa ma pewne wątpliwości co do rozpoznania, gdyż niedokrwistość aplastyczna przebiega zwykle wolniej (parę tygodni), prócz tego w omówionym przypadku nie było powiększenia śledziony i zmian nekrotycznych.

Kol. Szaniawski podaje, że leczenie tej choroby narazie nie daje wyników dodatnich, w przypadkach przebiegających mniej gwałtownie można stosować przetaczanie krwi. Prócz tego w dyskusji zabierali głos koledzy: Epsztejn, Konar, Wajnbaum i Wasilewski.

3. Kol. Szwedowski *złożył sprawozdanie z IX Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie.*

W dniach 4, 5 i 6 września 1934 r. odbył się w Warszawie pod protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, profesora Ignacego Mościckiego IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Zainteresowanie zjazdem było bardzo duże: na zjazd przybyło 1.000 osób. Do Związku należą obecnie 44 państwa. Najliczniejsze delegacje przybyły z Francji, Włoch i Anglji. Na otwarcie zjazdu przybył Pan Prezydent Rzeczypospolitej w otoczeniu rządu i przedstawicieli samorządu m. Warszawy. Otworzył zjazd pan minister Pracy i Opieki Społecznej Paciorkowski, podkreślając w swem przemówieniu doniosłość społeczną walki z gruźlicą dla wszystkich krajów. Obradom przewodniczył Dr. Eugenjusz Piestrzyński, prezes Komitetu Organizacyjnego Zjazdu. Wygłosił on przemówienie powitalne, wspominając na wstępie o wielkiej żałobie, jaką okryła Związek Przeciwgruźliczy i całą ludzkość śmierć profesorów Calmette'a i Cantacusene'a, Dr. Seweryna Sterlinga oraz Leona Bernarda; następnie omówił olbrzymie zadanie walki z gruźlicą i zaznaczył, że zebraliśmy się tu, aby do walki tej ukuć broń najlepszą. Skolei zabrał głos sekretarz generalny Związku prof. Bezançon, podkreślając, że młoda Polska zrobiła bardzo dużo na polu walki z gruźlicą; wspomniał o pierwszych badaczach z Laennec'iem na czele, potem szczegółowo omówił działalność Roberta Koch'a i Calmette'a. Po przemówieniu Bezançona uroczystość otwarcia zakończono częścią muzyczną. Po przerwie serję referatów rozpoczął prof. Leon Karwacki referatem: *„Zmienność biologiczna zarazka gruźlicy".* Prof. Karwacki stwierdza, że życie i przemiany rozwojowe zarazka gruźlicy nie są nam jeszcze dobrze znane; w zależności od warunków bytowania w ustroju ludzkim, czy zwierzęcym, czy wreszcie na pożywkach sztucznych, zarazek ten zmienia i swój wygląd zewnętrzny i własności chorobotwórcze.

W dniu 5 września referat na temat kliniczny *„Postacie gruźlicy kostno-stawowej i ich leczenie"* wygłosił prof. Putti (przedstawiciel Italji).

W dniu 6 września referat na temat społeczny *„Zużytkowanie przychodni przeciwgruźliczych dla leczenia chorych na gruźlicę"* wygłosił prof. Sorrel (Francja). (Referat ten opracował zmarły prof. L. Bernard).

Na zakończenie zjazdu odczytano decyzję Rady Zarządzającej Związku o wyznaczeniu następnego zjazdu w r. 1936 w stolicy Portugalji, w Lizbonie. (Streszczenie własne).

4. Kol. Łokczewski na podstawie piśmiennictwa francuskiego *wygłosił referat: „W sprawie samoistnych pęknięć macicy w okresie ciąży".*

Statystyka pęknięć macicy podczas porodu z łatwo zrozumiałych powodów nie jest dokładną: podczas gdy polski podręcznik położnictwa podaje 1—2 na 6.000, Francuzi liczą 1,6—2 na 100 przypadków. W ostatnich latach w miarę rozpowszechnienia cięcia cesarskiego cyfra ta uległa zwyżce spowodu spostrzeganych pęknięć macicy już w okresie ciąży u kobiet najczęściej poprzednio operowanych; pęknięciu ulega blizna po cięciu cesarskiem górnem — to znaczy wykonanem na trzonie macicy — szczególnie łatwo w przypadkach usadowienia się łożyska w tej właśnie linji. Dlatego we Francji już w r. 1921 na kongresie położników w Paryżu prof. Schickele (ze Strassburga) wystąpił przeciwko cięciom cesarskim na górnym odcinku macicy, zalecając cięcie cesarskie na odcinku dolnym, biernym i niekurczliwym, jako gwarantujące lepsze warunki bezpieczeństwa przy następnych porodach. Ten sposób operowania spopularyzowali we Francji profesorowie Brindeau, Couveloire i Jeaunin.

Oprócz cięcia cesarskiego referent omówił inne liczne czynniki, sprzyjające pęknięciom macicy. Należą tu: 1) częste kolejne porody, powodujące zmiany naczyniowe (*endo* i *periphlebitis*) i zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięsnych macicy; zwiotczenie tłoczni brzusznej, stałe zaparcie stolca, nieprawidłowe położenia macicy oraz guzy — stanowią już przyczyny drugorzędne. 2) Stany zapalne macicy po porodach i poronieniach pozostające w stanie przewlekłym, zapalenia przydatków, które powodują również zaburzenia krążeniowe (sklerozę okołonaczyniową) ujemnie wpływające na stan mięśnia macicy. 3) Często wykonywane skrobania macicy, zarówno po poronieniach, jak i po porodach — osobliwie skrobania wykonane zbyt gorliwie powodować mogą w macicy pasma włókniste, bliznowate, usposabiające do pękania, szczególnie w przypadkach sadowienia się łożyska w tym rejonie. 4) Te same następstwa mogą mieć zbyt energiczne i dokładne usuwania ręczne łożyska przyrośniętego, dalej zmiany w budowie mięśnia macicy natury bądź włóknistej, bądź gruźliczej, często po zaśniadzie groniastym; macica t. zw. dziecięca (*uterus infantilis*), dwurożna, nareszcie wielowodzie (*hydramnion*) podczas ciąży. Obok wszystkich wymienionych czynników jako najczęstszą przyczynę pęknięcia macicy ciężarnej uznać należy, wykonane poprzednio cięcie cesarskie klasyczne.

Po tym wstępie referent podał w dosłownem tłumaczeniu przypadki pęknięcia ciężarnej macicy (trzy), z których jeden śmiertelny, a dwa zakończone wyzdrowieniem po dokonanej operacji (*hysterectomia*); przypadki te dotyczą ciężarnych w 8 i 8½ mies. ciąży. Z opisu tych przypadków wynika, że w żadnym nie było wczesnego rozpoznania sprawy pomimo obserwacji szpitalnej. Rozpoznanie jest istotnie trudne, ponieważ brak w tych przypadkach znanych objawów, zapowiadających pęknięcie macicy podczas porodu.

Lekarz musi polegać na dokładnych wywiadach, brać pod uwagę wyliczone stany, usposabiające do pęknięcia, a przedewszystkiem poprzednio wykonane cięcie cesarskie na odcinku górnym. Zazwyczaj pęknięcie macicy ciężarnej poprzedzają bóle brzucha, spowodowane błahą przyczyną — bądź gorączką, pod-

nieceniem nerwowem, bądź wysiłkiem fizycznym — bóle bez wyraźnego umiejscowienia.

Niestety, badanie nawet bardzo dokładne, w tym okresie nie prowadzi do rozpoznania; stan macicy wydaje się prawidłowy. Podejrzenie budzić mogą dopiero takie objawy, jak zniknięcie nagłe ruchów płodu i jego tętna, niewyczuwanie części przodującej, dotąd wyczuwalnej. Z chwilą jednak wystąpienia objawów szoku lub krwotoku wewnętrznego nie należy się wahać dłużej — laparotomja wyjaśnia rozpoznanie i jedynie może uratować życie chorej. Rokowanie jest zawsze poważne, ponieważ pęknięcia te są zawsze zupełne. W celach zapobiegawczych należy ciężarnym wieloródkom zalecać noszenie pasa i zasięganie porady lekarskiej przy każdem niedomaganiu. (Streszczenie własne).

Dr. Adam Borkowski.

Towarzystwo badań naukowych gruźlicy. Koło Lwowskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 26 listopada 1935.

Przewodniczący Prym. Dr. Węgrzynowski zagaja posiedzenie, na które jawili się zaproszeni przez Koło członkowie Towarzystwa obrony ziem wschodnich oraz Sekcji Eugenicznej Lwowskiego Towarzystwa Higjenicznego i podnosi korzyść, jaka płynie z podobnej współpracy. Udziela głosu następnie profesorowi Żurawskiemu.

Referent przedstawia stan i podaje szereg przyczyn, dla których w powiecie lwowskim zmniejsza się ludność polska na korzyść innych narodowości (Rusinów i Żydów). Opierając się na metrykach szkolnych, stwierdza zmniejszanie się ilościowe ludności polskiej bezwzględne i względem innych narodowości. Podaje niekorzystne wyniki osadnictwa, bo 37,5% osadników opuściło tereny skolonizowane, sprzedając swoje role ludności głównie ruskiej. Gra tu dużą rolę brak wykorzystania emigracji narodowości niepolskiej, nawet gdy ci własnym kosztem byli zdecydowani akcję emigracyjną prowadzić. Nie bez znaczenia pozostaje zwiększenie się śmiertelności niemowląt, przy słabszym przyroście w dzielnicach zachodnich, niż we wschodnich województwa lwowskiego. Śmiertelność niemowląt jest u ludności polskiej zdecydowanie większa, niż u ludności ruskiej, a pewne niepolskie grupy (Siemianówka, Prusy, Zboiska, Pustomyty, Zubrza), w gminach czysto prawie polskich wzrastają tylko przez brak śmiertelności u niemowląt ruskich. Ogółem z tych powodów powiat lwowski stracił 3% ludności polskiej. Referent wyjaśnia powody śmiertelności polskich niemowląt, podając za przyczynę tego faktu choroby, jak gruźlica, kiła i t. p. Wielkie znaczenie ma tu też bliskość wielkiego miasta i związana z tem dążność do handlu produktami wsi. Rodzice pozostawiając swe dzieci bez opieki, na dużą część dnia, by zająć się sprzedażą swych produktów, narażają je przez zaniedbanie na choroby, a często na zejście śmiertelne. Dokarmianie dzieci w tych warunkach też pozostawia wiele do życzenia. Depopulacja ludności polskiej na przykładach przedstawia się następująco: w Maleczkowicach ludność polska zmalała z 460 na 459 głów, a ludność ruska wzrosła o 10%. W Nawarji przyrostu ludności polskiej w ostatnich czasach nie było, a ludność ruska wzrosła o 190%. Referent podaje szereg innych podobnych przykładów i zestawia je ogólnie tak, że z tego wynika, iż w ostatnich czasach na terenie powiatu lwowskiego przyrost ludności polskiej waha się w granicach od 10% do 165%, a ruskiej od 75% do 285%. Uważa on te fakty za objaw niepokojący i obwinia o to pewne czynniki, któreby mogły mieć wpływ na tę sprawę. Okazują one jednak małe zainteresowanie w tym kierunku.

Jako skuteczny projekt walki z tym objawem w powiecie lwowskim uważa referent stworzenie w 40 punktach powiatu w gminach polskich szeregu stacyj opieki nad matką i dzieckiem, któreby przez pomoc fachową, jak i materjalną potrafiły zwalczyć śmiertelność dzieci polskich. Ponadto te instytucje powinny przez odpowiednie uświadomienie ludności dążyć do przyrostu urodzin, którym kultura a z nią szereg środków specjalnych zapobiegawczych stoi na przeszkodzie.

Na zakończenie oblicza referent przypuszczalne koszty utrzymania podobnych stacyj, które nie powinny przekraczać 700 zł miesięcznie. Używając do pracy innych sił lekarskich, jak i pomocniczych np. położnych, koszty byłyby jeszcze mniejsze.

W dyskusji: Prym. Dr. Węgrzynowski uważa dążności Towarzystwa popierania ziem wschodnich za bardzo ważne i łączy je z tematem, będącym w opracowaniu przez Lwowskie Koło Polsk. T-wa. Badań Nauk. nad gruźlicą, a mianowicie z problemem gruźlicy wsi. Referat prelegenta ma dla Towarzystwa, któremu mówca przewodniczy nietylko znaczenie polityczno-społeczne, lecz i naukowe tem bardziej, że gruźlica tworzy u pewnych ras pewne odrębne typy przebiegu. Podkreśla wpływ kultury jako moment hamujący rozwój elementu polskiego. Zestawia ten fakt z przyrostem ludności w innych państwach, jak np. we Włoszech i Niemczech, gdzie przyrost ludności jest naturalnym wynikiem należytego zrozumienia interesów państwa przez obywateli. Bliskość dużego miasta i związane z tem warunki aprowizacyjne wpływają ujemnie na zdrowotność niemowląt i dzieci, objaw z którym np. Holandja walczy skutecznie przez urzędowe zakazy wywozu ze wsi pewnych ilości mleka. Jako najskuteczniejszy środek do walki w kierunku uświadomienia ludności na naszym terenie, uważa stworzenie lotnych kolumn, które za opłatą 600 zł, a więc za opłatą kosztów jednej poradni obsłużyć mogłyby sześć takich stacyj.

Naczelnik. Wojew. Wydz. Zdrowia, Dr. Majewski, uspokaja opinję w sprawie depopulacji ludności polskiej na terenie województwa lwowskiego. Stwierdza zmniejszenie się ilości małżeństw, przez co zmniejszyła się liczba urodzin dzieci. Zaznacza, że urzędowe zestawienie faktów poruszonych przez prelegenta jest w toku, jednakże cyfr narazie nie może podać. Zaznacza, że kryzys gospodarczy wzmógł akcję ośrodków zdrowia i przychodni, które udzielają obecnie znacznie więcej porad i taniej. Tą drogą możnaby w kierunku podanym przez prelegenta wiele zrobić, jednak i tu potrzebaby było pieniędzy, których niema. Sprzeciwia się użyciu położnych do ról pielęgniarek społecznych, a proponowałby zająć tą akcją lekarzy okręgowych, dodając im fachowe pielęgniarki.

Starosta Pow. Eckhardt radzi zamiast stwarzać stacje opieki, na które teraz i tak niema pieniędzy, użyć niewielkich kapitałów, które mogłyby obecnie stać do dyspozycji na ten cel t. j. na dożywianie dzieci.

Dyr. U. S. Dr. Szumski przypisuje w dużej mierze winę odłączeniu ubezpieczenia rolników od U. S. Stawia konkretny wniosek, by towarzystwa pracujące w kierunku uzdrowienia obywateli, założyły wspólny związek ze wspólnym kapitałem. Proponuje użycie lotnej kolumny głównie do celów propagandowych. Celem usprawnienia opieki nad niemowlętami i dziećmi na wsi proponuje stwarzanie kooperatyw polskich na wzór innych już istniejących.

Dr. Chwalibogowski uważa temat za bliski pracy kliniki dziecięcej i stwierdza, że jeżeli chodzi o obserwację kliniczną, to ilość porad udzielonych dzieciom rolników stale maleje. Można powiedzieć, że 99% dzieci wiejskich nie leczy się dla braku pieniędzy. Zastanawia się, czy akcja ma objąć tylko dzieci polskie. Zadanie takie, o jakiem jest mowa, powinna spełnić tylko lotna kolumna, przez propagandę i uświadomienie matek.

Dr. Kurzeja jest za tworzeniem stacyj, jednak brak funduszów zawsze temu stoi na przeszkodzie. Podaje przykłady, gdzie akcja nawet na dużą skalę rozpoczęta upadła dla braku pieniędzy.

Dr. Kwiatkowski stwierdza, że jeżeli chodzi o choroby weneryczne, chłopi mało chorują. Uważa, że należy raczej zwrócić uwagę na liczbę urodzin, niż na śmiertelność dzieci. Podnosi znaczenie kooperatyw dla rodzin.

W. Dreher zauważa, że przyłączenie podmiejskich gmin do Lwowa wpływa w znacznej mierze na zmianę cyfr narodowości na niekorzyść powiatu.

Dr. Majewski zaznacza, że szczegółowe prowadzenie statystyk jest w toku.

Ks. Schmydt uważa, że należy starać się głównie o to, by dzieci urodzone już nie ginęły. Stwierdza zmniejszenie się urodzin z wprowadzeniem do wsi egzaminowanych położnych, które może — jego zdaniem — przez uświadomienie ludności o środkach zapobiegających ciąży ponoszą winę zmniejszenia się ilości urodzin.

Dr. Karczyński uważa, że najpierw należałoby prowadzić propagandę, a później myśleć o stworzeniu poradni.

Prym. Dr. Węgrzynowski uważa lotną kolumnę za najracjonalniejszą.

Prof. Żurawski stwierdza na zakończenie dyskusji ważność sprawy i nawołuje czynniki rządowe do usilnej pracy w kierunku zmiany obecnych stosunków w powiecie lwowskim na lepsze. Broni swego stanowiska w sprawie stworzenia większej liczby stacyj opieki nad matką i dzieckiem w powiecie.

Sekretarz T-wa: *Dr. Ptaszek.*

Protokół z IV posiedzenia Komisji Rzeczoznawców w sprawie walki z grzybem domowym, odbytego w Departamencie Techniczno-Budowlanym w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w dn. 27 listopada 1935 r.

Przewodniczył Inż. Mag. Zygmunt Rudolf, Kierownik Referatu Techniki Sanitarnej Min. Spraw Wewnętrznych. Sekretarzował T. Kowalczyk z Referatu Techniki Sanitarnej.

Przewodniczący zawiadomił zebranych, że opracowane wnioski o walce z grzybem domowym do nowelizacji ustawy budowlanej nie zostały przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych przyjęte, gdyż w obecnej chwili według miarodajnego wydziału prawnego, kwestję walki z grzybem domowym należałoby opracować w formie przepisów miejscowych.

Zebrani uznali za konieczne opracowanie wzoru przepisów miejscowych przez tę samą podkomisję w składzie p. Inżynierów Eljasza, Przewalskiego i Zaykowskiego. Dla usprawnienia prac i uzgodnienia formy prawnej postanowiono zaprosić do tejże podkomisji p. radcę Krakiewicza z Wydziału Administracyjno-Budowlanego Min. Spraw Wewn. Posiedzenie podkomisji będzie zwoływał p. inż. Eljasz.

Następnie rozpatrywano opracowany szczegółowo statut „Polskiego Towarzystwa do Walki z Grzybem Domowym". Po krótkiej dyskusji i wprowadzeniu szeregu drobnych poprawek uchwalono projekt statutu. Jednocześnie postanowiono prosić p. inż. Eljasza, aby zajął się stroną techniczną zarejestrowania Towarzystwa u odpowiednich władz.

Ustalono, że członkami założycielami Towarzystwa będą członkowie dotychczasowej Komisji Rzeczoznawców, pozostałą liczbę członków założycieli, wymaganą przez odnośne przepisy, zaproszą p. inż. Eljasz i dr. Skupieński.

Stan prac podkomisji normalizowania tekstów kosztorysów robót profilaktycznych przeciwgrzybowych referował p. inż. Zaykowski. Zawiadamia zebranych, że podkomisja w składzie inż. Beill, Przewalski i Zaykowski opracowała w okresie sprawozdawczym do dalszych prac w formie tablicy orjentacyjnej ramy, wykazujące stopień zagrożenia przez grzyby drzewne poszczególnych elementów drewnianych w budynkach w zwykłych warunkach wykonania budowy. Po dyskusji i wprowadzeniu drobnych poprawek rzeczoznawcy zaaprobowali ogólne założenie tablicy. Zebrani uznali, że po otrzymaniu protokółu niniejszego zebrania wraz z omawianą tablicą rozpatrzą ją szczegółowo i w razie potrzeby nadeślą uwagi i uzupełnienia.

Przy omawianiu programu prac na przyszłość wyłoniła się kwestja opracowania metodycznego podręcznika o walce z grzybem drzewnym. Po dyskusji uznano, że podręcznik ten byłby bardzo obszerny, gdyż powinien uwzględnić szereg działów, omawiając je szczegółowo. Wkońcu uznano, że podręcznik ten będzie pracą zbiorową różnych fachowców, przyczem zorganizowaniem i wydaniem tej pracy powinno się zająć już nowe „Towarzystwo Walki z Grzybem Drzewnym". Przewodniczący zauważył, że obecnie konieczne jest opracowanie krótkiej, ale treściwej instrukcji o walce z grzybem, którą powinna opracować jeszcze Komisja. W tym celu wybrano specjalną podkomisję w składzie p. inż. Tuszowskiego, Eljasza, Zaykowskiego i Przewalskiego. Na przewodniczącego tej podkomisji wybrano jednomyślnie inż. M. Tuszowskiego.

Skolei przystąpiono do omawiania sprawy kursu przeciwgrzybowego. Ponieważ kwestja przeszkolenia przeciwgrzybowego jest sprawą nagłą, postanowiono, że zorganizowaniem najbliższego kursu zajmie się Komisja Rzeczoznawców.

Omawiany kurs ma wyszkolić kandydatów na instruktorów walki z grzybem drzewnym. W związku z tem program kursu omawiany na poprzedniem posiedzeniu komisji Rzeczoznawców okazał się zbyt szczupłym. Zebrani uznali za konieczne rozszerzyć czas trwania kursu do dni 5. Jednocześnie proszono p. doc. dr. F. Skupieńskiego, aby w porozumieniu z inż. Przewalskim opracował nowy program kursu. Termin kursu naznaczono na miesiąc marzec 1936 r. Jednocześnie uchwalono prosić Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, aby po otrzymaniu wymienionego programu, zwróciło się do Politechniki Warszawskiej oraz Polskiego Związku Inżynierów Budowlanych i Stowarzyszenia Architektów Polskich o poparcie tego kursu.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 20 lutego 1935 r.

1. Po zagajeniu zebrania przez Kol. Kotarskiego, Kol. Sztuka odczytuje protokół zebrania naukowego poprzedniego, który został przyjęty.

2. Na wniosek wiceprezesa Kol. Kotarskiego zebranie uczciło przez powstanie śmierć ś. p. Dr. Arnolda Eugenjusza, honorowego członka T-wa.

3. Kol. Zahorski Karol: *demonstruje 32-letnią pacjentkę ze swego Oddziału, u której moczówka prosta istnieje od najmłodszych lat oraz omawia drugi przypadek moczówki prostej u 42-letniego mężczyzny,* u którego dolegliwości wystąpiły *w następstwie urazu czaszki.*

Dr. Zahorski wyraża pogląd, że w pierwszym przypadku należy dopatrywać się przyczyny powstania moczówki w uszkodzeniu okolicy guza popielatego *(tuber cinereum),* w drugim przypadku moczówkę uważać należy za cierpienie pochodzenia przysadkowego. Za takim podziałem przemawiają spostrzeżenia kliniczne, a mianowicie różnice, występujące w przebiegu oraz oddziaływaniu na środki lecznicze, przedewszystkiem na podawanie wyciągu tylnego płatu przysadki.

W dyskusji zabierali głos Kol. Witkowski, Wołkowicz, Trawiński i Nasiłowski.

4. Kol. Trawiński Marjan *pokazuje kobietę, lat 34, z kilakiem na mostku, w postaci guza wielkości pięści.* Odczyn W-R. wybitnie dodatni. Wywiady obarczające. Przypadek jeszcze nieleczony. Zastanawia się nad rozpoznaniem różniczkowem, podkreśla możliwość pomyłek, prowadzących do niepotrzebnej operacji i t. d.

W przypadku tym będzie zastosowane leczenie swoiste a po pewnym czasie wynik leczenia (z demonstracją chorej) będzie podany do wiadomości.

W dyskusji zabierali głos Kol. Wołkowicz, Trawiński i Witkowski.

5. Kol. Nasiłowski *wygłasza referat o chorobie Heine-Medina.*

Opierając się na 10 badanych przez siebie przypadkach choroby Heine-Medina (1922—1934) oraz na piśmiennictwie lekarskiem o tej chorobie, prelegent analizuje spostrzegane objawy kliniczne; podaje pogląd syntetyczny na daną jednostkę chorobową, zwracając szczególną uwagę na zagadnienia sporne z zakresu terminologji, etjologji, patogenezy, epidemjologji, rozpoznawania i leczenia.

Odczyt był ilustrowany odpowiedniemi rycinami i tablicami statystycznemi (z piśmiennictwa) oraz zdjęciem rentgenologicznem (Kol. Osiński), przedstawiającem niedorozwój kości dotkniętej kończyny.

W dyskusji nad wygłoszonym przez Kol. Nasiłowskiego referatem zabierali głos Kol. Molicki, Ingster i Wołkowicz.

6. Kol. Czarski: *wypowiada kilka uwag o biologicznem leczeniu upławów;* referat o tem spowodu późnej pory przełożono na następne zebranie naukowe.

Wiceprezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. Fr. Sztuka.*

Protokół zebrania naukowego z dnia 20 marca 1935 r.

1. Po zagajeniu zebrania przez Kol. Prezesa Z. Kotarskiego, Kol. Lipnicki odczytuje protokół z zebrania poprzedniego, który został przyjęty.

2. Kol. Trawiński: a) wzorując się na postępowaniu Pribrama, zaczął stosować we wrzodach żołądka (dwunastnicy) proteinoterapję w postaci nowoprotiny. Do operacji kwalifikuje przypadki oporne na to leczenie, lub wymagające zabiegu spowodu innych wskazań bezwzględnych, jak zwężenie odźwiernika i t. p. Zastrzega sobie omówienie wyników po zebraniu dostatecznego materjału, a teraz pokazuje jeden przypadek.

Inżynier J., lat 62, cierpi na wrzód żołądka od szeregu lat. Objawy typowe w pełni; parokrotne badanie rentgenologiczne wykazuje duży wrzód na środku krzywizny małej żołądka w postaci niszy z bańką powietrza, wyjątkowo dużych rozmiarów. Krew utajona w stolcach.

Ostatnio pacjent przechodził bardzo silne bóle, trwające od tygodni i niepoddające się żadnemu leczeniu.

W r. 1921 spowodu objawów wrzodowych założono choremu zespolenie żołądkowo-jelitowe, które zapewniło mu spokój na kilka lat.

W dniu wstąpienia do szpitala stan chorego był istotnie opłakany. Bóle bez przerwy bardzo silne, morfina działa zaledwie 1—2 godzin, inne słabsze środki nie skutkują wcale.

Ogólne osłabienie, upadek sił, ledwo się odżywia, nie chodzi. Ciężkie psychiczne przygnębienie.

Otrzymał 18 wstrzyknięć nowoprotiny, co drugi dzień. Już po pierwszych kilku zaznaczyła się poprawa, która z dniem każdym postępuje. Bóle ustąpiły, chory może przyjmować pokarmy.

Po 2-tygodniowej przerwie, jeszcze 6 wstrzyknięć nowoprotiny, potem wyjechał na urlop do Zakopanego.

Obecnie minęło 3 miesiące od początku leczenia. Wygląda doskonale, czerstwo, przybyło mu 6 kg na wadze, wrócił do pracy, nie odczuwa żadnych dolegliwości.

Kontrolne badanie rentgenowskie wykrywa wprawdzie niszę w dawnem miejscu, lecz o wiele mniejszych rozmiarów. Krwi utajonej w stolcach niema.

b) *pokazuje przypadek gruźliczego zapalenia pochewek ścięgnistych zginaczy II i III palców u lewej ręki.*

Pochewki ścięgniste przybrały kształt grubo-walcowaty i zawierały liczne ciałka ryżowe.

W skrawkach z torebek znaleziono typowe gruzełki gruźlicze.

W dyskusji: Kol. Witołd Zahorski podnosi, że Lewi stosował w przypadkach wrzodu żołądka wyciąg z przytarczyc, wyciąg z przedniego płatu przysadki i insulinę — poprawę otrzymywał przejściową; toczą się badania, czy lepszy skutek wywiera organoterapja, czy proteinoterapja; jak dotychczas poprawę otrzymuje się bardzo przejściową.

Kol. Karol Zahorski podaje sposób postępowania w przypadkach wrzodu żołądka na Oddziale własnym (wewnętrznym), leczenie dietetyczne, spokój w łóżku kilka tygodni, magnezja palona i ulcerina; wyniki ma dobre .

Pozatem zabierali jeszcze głos Kol. Czarski i Gruszkiewicz.

3. Kol. Witołd Zahorski (Warszawa), *wygłasza referat p. t. „Wpływ hormonów na odporność"*.

Dotychczasowe badania różnych autorów wykazały dodatni wpływ hormonów na procesy odpornościowe. Prace te nie uwzględniały jednak wielu gruczołów dokrewnych, co skłoniło referenta do zbadania wpływu wyciągów obu płatów przysadki, szyszynki, przytarczyc, śledziony, folikuliny i luteiny, kory nadnerczy i adrenaliny, insuliny oraz dijodtyrozyny i tyrolizyny na fagocytozę u królików.

Wszystkie wymienione hormony wzmagały żerność leukocytów znacznie silniej, niż ciała niehormonalne, różniąc się między sobą jedynie stopniem siły, szybkości i trwałości działania. Ta synergja w pobudzeniu fagocytozy przemawia za słusznością hipotezy Metalnikowa, przypisującego hormonom rolę pośrednika między układem nerwowym, a leukocytami. Z pracy referenta nasuwa się możliwość wypróbowania gruczołów dokrewnych w schorzeniach zakaźnych, jako środka wzmagającego odporność.

W dyskusji nad referatem Kol. A. Nasiłowski zwraca uwagę na dane z piśmiennictwa francuskiego (sprawozdanie z posiedzeń T-wa Pedjatrów Paryskich) o zmianach w korze nadnerczy, stwierdzanych w ciężkich, śmiertelnych przypadkach płonicy i błonicy. Stąd wniosek o leczeniu odpornościowem wyciągami z kory nadnerczy. Zapytuje o preparaty na rynku polskim.

4. Kol. B. Czarski (Z Ośr. Leczn. „Wawel", Ubezp. Sp. w Sosnowcu i Oddz. Bakterjol. Laborat. Miejsk., p. C. Likiernikówna): *„Leczenie biologiczne upławów"*.

Po omówieniu chemizmu i procesów biologicznych w pochwie, referent rozpatruje różne postacie upławów, zatrzymując się głównie na upławach spowodowanych zaburzeniami przy zapaleniu pochwy wywołanem przez rzęsistka pochwowego. Szczegółowo opisuje własności rzęsistka pochwowego i obraz kliniczny zaburzeń, powstających w pochwie pod jego wpływem.

Za jedynie racjonalną metodę leczenia upławów, powstających w samej pochwie, po wyłączeniu upławów rzeżączkowych i zależnych od zaburzeń hormonalnych, uważa referent proponowane przez siebie stosowanie preparatu własnego wyrobu pod nazwą *„Lactobiol"*, a stanowiącego modyfikację stosowanego w Rosji preparatu „Biolaktin". *„Lactobiol"* zostaje dla celów doświadczalnych przygotowany w Laboratorjum Miejskiem przez autora i kierowniczkę działu bakterjologicznego p. C. Likiernikównę. O ile *„Biolaktin"* jest hodowlą *bacillus bulgar.* na mleku, to *„Lactobiol"* jest preparatem mleka, zakwaszonego hodowlą *bacillus bulgaricus* i *bacillus acidophilus* z dodatkiem cukru mlekowego i glikogenu. Mleko zakwaszone temi bakterjami posiada kwasotę 280—300° T i pH = 4.0—3.8. Przy tej kwasocie giną wszelkie bakterje chorobotwórcze, natomiast laseczniki Döderlein'a znajdują odpowiednie warunki rozwoju i mogą spełnić swą biologiczną funkcję zamiany glikogenu na jednocukrzany, a cukier mlekowy na kwas mlekowy. Referent demonstruje specjalnie skonstruowaną rurkę, która zawiera odpowiednią jednorazową dawkę (5 cm^3) *„Lactobiolu"* i jest przystosowana do wprowadzenia preparatu do pochwy. Spostrzeżenia referenta dotyczą 42 przypadków wybranych spośród chorych Ubezpieczalni Społecznej, a leczonych ambulatoryjnie i poza ambulatorjum od dłuższego czasu bez skutku spowodu bardzo obfitych, uporczywych, swędzących, pienistych i przeważnie o przykrym zapachu upławów. Przypadki te były przeważnie badane drobnowidowo na obecność dwoinek Neissera, stopień czystości i obecność rzęsistka pochwowego. W 2 wypadkach zastosowano *„Lactobiol"* pomimo obecności dwoinek Neissera. W 4 wypadkach upławy towarzyszyły istniejącym nadżerkom części pochwowej. Większość przypadków, a mianowicie 24, należało do grupy III. Przypadki te klinicznie robiły wrażenie zapalenia pochwy na tle rzęsistka pochwowego. Jednak mikroskopowo stwierdzono obecność rzęsistka w wiszącej kropli tylko w 6 przypadkach.

Do grupy IV należy 8 przypadków bardzo dokuczliwych upławów w ciąży. Do grupy V: 4 przypadki starczego zapalenia pochwy.

Referent omawia szczegółowo wyniki stosowania *„Lactobiolu"* we wzmiankowanych grupach. Wyniki były (poza 2 przyp. rzeżączki) nadoczekiwanie dobre. a w niektórych wypadkach wprost zadziwiające. Świąd ustępował zazwyczaj już po pierwszem zastosowaniu środka. Rzęsistki znikają po parotygodniowem leczeniu. W ciąży *„Lactobiol"* wpływa korzystnie na stopień czystości pochwy, może zatem mieć wpływ zapobiegawczy zakażeniu połogowemu.

Stosowanie *„Lactobiolu"* jest metodą najprostszą i najmniej kłopotliwą, gdyż może być stosowane przez same chore bez uciekania się do irygacji i t. p. niewygodnych zabiegów.

W dyskusji nad odczytem Kol. Czarskiego „O leczeniu biologicznem upławów" Kol. Suchodolski podniósł, że w Klinice Ginekologicznej Krakowskiej w swoim czasie były prace i próby leczenia biochemicznego upławów, a ś. p. Prof. Rosner w swej Ginekologji zaznacza, że niekiedy wyniki są doskonałe. W Klinice Lwowskiej stosowano w przypadkach upławów, wywołanych przez rzęsistka pochwowego, sublimat i 10% sodę w glicerynie z dobrym rezultatem po 10—15 dniach leczenia (Dr. J. Lenczowski: „O własnościach biologicznych rzęsistka pochwowego oraz własne spostrzeżenia nad leczeniem upławów pochwowych przez niego wywołanych", p. Polska Gazeta Lekarska, Nr. 7. 1931).

5. Kol. Świątecka: *Sprawozdanie z Oddziału Położniczego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu za rok 1934.*

Prezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. I. Lipnicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Emil Zadurowicz zmarł w Samborze w wieku 71 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

I Międzynarodowa Konferencja poświęcona leczeniu gorączką odbędzie się we wrześniu b. r. w Nowym Jorku. Referaty należy przesyłać do dnia 1 czerwca 1936 w języku francuskim, angielskim lub niemieckim. Dokładniejszych informacyj udziela sekretarjat: Dr. Wiliam Bierman, 471 Park Avenue, New York City, U. S. A.

Różne.

Anglja.

W ostatnich czasach dał się zauważyć w samej Anglji bardzo znaczny wzrost zużywania lekarstw. Przewaga w tym względzie nad Szkocją wyraża się liczbą 58%.

Austrja.

Roczne sprawozdanie Uniwersytetu Wiedeńskiego w roku 1933—1934 stwierdza zmniejszanie się liczby lekarzy w Austrji. W roku np. 1924—1925 liczba wydanych dyplomów lekarskich wynosiła 743, a w następnych latach stale malała tak, że w roku 1933—1934 wynosiła tylko 442.

Indje.

Wydział lekarski w Kalkucie obchodził stuletnią rocznicę swego założenia. W 1835 r. zaledwie 50 słuchaczy uczęszczało na wydział lekarski spowodu istniejących przesądów co do sekcjonowania zwłok. Prof. Goodeve zdołał wytłómaczyć bezpodstawność tego zakazu i w roku 1848 miał już 250 słuchaczów. W roku 1857 przyłączono wydział lekarski do Wszechnicy w Kalkucie. W roku 1889 udzielono dyplomu po raz pierwszy kobietom. Obecnie wydział lekarski liczy 750 słuchaczów.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł. 12.—
zagranicą . . . . zł. 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.